

**AKTIVIERUNGSNIVEAU UND SITUATIVE
REAGIBILITÄT AUTONOMER FUNKTIONEN
BEI SCHIZOPHRENEN PATIENTEN
MIT PARANOID-HALLUZINATORISCHEM SYNDROM**

Margot Albus

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554611_0079

Aus der Nervenlinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. H. Hippus

AKTIVIERUNGSNIVEAU UND SITUATIVE REAGIBILITÄT
AUTONOMER FUNKTIONEN BEI SCHIZOPHRENE PATIENTEN
MIT PARANOID-HALLUZINATORISCHEM SYNDROM

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
am der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Margot Albus

aus

Mindelheim

Jahr

1979

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. Hippius

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 17. 7. 1979



I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1. EINLEITUNG

1.1.	Morphologische Befunde bei Schizophrenie	1
1.2.	Aktivationsniveau schizophrener Patienten	4
1.3.	Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsdefizite bei schizophrenen Patienten	7
1.4.	Überlegungen zur Auswahl der unabhängigen Variablen	14
1.5.	Überlegungen zur Auswahl der abhängigen Variablen	16
1.6.	Versuchspersonenproblematik und Klassifikationsprobleme	17
1.7.	Fragestellung der Untersuchung	23

2. METHODIK

2.1.	Patienten	25
2.2.	Gerätekonfiguration	25
2.3.	Unabhängige Variablen	29
2.3.1.	Raumtemperatur	29
2.3.2.	Situationsbedingungen	29
2.3.2.1.	Cold Pressor	30
2.3.2.2.	Lärm	30
2.3.2.3.	Kopfrechnen	30
2.3.2.4.	Blutentnahme	32
2.3.2.5.	Ruhephasen	32
2.3.2.6.	Weitere Situationsbedingungen	32
2.4.	Abhängige Variablen	33
2.4.1.	Elektromyogramm (EMG)	33
2.4.2.	Elektroencephalogramm (EEG)	33
2.4.3.	Elektrodermale Aktivität (EDA)	34
2.4.4.	Fingerpulsamplitude (FPA)	36
2.4.5.	Fingertemperatur (FTE)	36
2.4.6.	Herzfrequenz (HFQ)	37

2.4.7.	Atemvolumen (ATV)	38
2.4.8.	Pulswellengeschwindigkeit (PWG)	38
2.4.9.	Elektrogastrogramm (EGG)	39
2.4.10.	Noradrenalin (NA)	40
2.4.11.	Psychiatrische und psychologische Befunddokumentation	41
2.5.	Untersuchungsablauf	41
2.6.	Auswertung	45
2.6.1.	Artefakterkennung und -eliminierung	45
2.6.2.	Transformation der Rohwerte	50
2.6.3.	Missing Data	50
2.6.4.	Intervallauswahl	52
2.6.5.	Statistische Analyse	55
3.	ERGEBNISSE	57
3.1.	Beschreibung der Patientenstich- probe	57
3.2.	Elektromyogramm (EMG)	63
3.3.	Elektroencephalogramm (EEG)	66
3.4.	Hautleitreaktion (HLR)	68
3.5.	Hautleitwert (HLW)	70
3.6.	Fingerpulsamplitude (FPA)	72
3.7.	Fingertemperatur (FTE)	74
3.8.	Herzfrequenz (HFQ)	76
3.9.	Atemvolumen (ATV)	78
3.10.	Pulswellengeschwindigkeit (PWG)	80
3.11.	Elektrogastrogramm (EGG)	82
3.12.	Noradrenalin (NA)	84
4.	DISKUSSION	87
4.1.	Elektrodermale Aktivität (EDA)	89
4.2.	Elektromyogramm (EMG)	92
4.3.	Noradrenalin (NA)	94
4.4.	Kardiovaskuläre Parameter	95
5.	ZUSAMMENFASSUNG	102
6.	LITERATUR	104
7.	ANHANG	114

1. Einleitung

1.1. Morphologische Befunde bei Schizophrenie

Störungen der Kognition, Wahrnehmung und Aufmerksamkeit, des Affekts und Realitätsbezuges, die den schizophrenen Symptomenkomplex charakterisieren, weisen auf eine Beteiligung des Zentralnervensystems hin, die seit KRAEPELIN (1899) und BLEULER (1911) Anlaß für die verschiedensten Disziplinen war, nach organischen Korrelaten dieser Erkrankung zu suchen. Eine Reihe von Befunden weist auf Dysfunktionen der linken Cortexhemisphäre hin (GRUZELIER, 1973; MURPHY & VENABLES, 1971; LURIA & HOMSKAYA, 1970; FRANZEN & INGVAR, 1975; FLOR-HENRY, 1974). Ebenso wurden EEG-Veränderungen der Septalregion, die mit für die Hemisphärenasymmetrie verantwortlich sein kann, beschrieben (FRANZEN & INGVAR, 1975; SHAGASS, 1976; BUCHSBAUM, 1977).

Die meisten Befunde jedoch weisen Störungen im limbischen System nach (ITIL, 1964; KIMBLE, 1968; DOUGLAS, 1967; ITIL, 1973; SPRING et al., 1977), wobei Dysfunktionen der Hippocampusformation und des Corpus amygdaloideum (REDDING, 1967; GRUZELIER & VENABLES, 1974) bzw. der Interaktion zwischen beiden (BAGSHAW, KIMBLE & PRIBRAM, 1965; VENABLES, 1973; VENABLES, 1975) nachgewiesen worden sind.

Da die Hippocampusformation inhibitorisch auf die formatio reticularis wirkt (siehe z. B. POECK, 1977; MUMENTHALER, 1976), die formatio reticularis zentrifugal exzitatorische und inhibitorische Einflüsse auf die Synapsen afferenter sensibler Leitungssysteme ausübt und dadurch den Zufluß sensibler Signale selektiv drosselt oder bahnt, können Aufmerksamkeits-, Affekt- und Wahrnehmungsstörungen bei Schädigung des Hippocampus zumindest generell erklärt werden. Insbesondere führt eine Dysregulation des limbischen Systems zu einer Zunahme der unspezifischen Aktivierung, worauf an späterer Stelle noch einzugehen sein wird.

Ein anderer Ansatzpunkt ist die funktionelle Erforschung von ZNS-Strukturen, wie sie die Neurochemie unternimmt. Das Hauptaugenmerk richtet sich dabei auf den Katecholaminstoffwechsel, wobei in letzter Zeit die sogenannte Dopamin-Hypothese (MELTZER, 1976; MELTZER & STAHL, 1976) die meisten Verifizierungen erfahren hat: CARLSSON & LINDQVIST (1963) stellten fest, daß neuroleptisch wirkende Phenothiazin- und Butyrophenon-Derivate Synthese und Umsatz von Dopamin im Gehirn spezifisch stimulieren. Sie führen diesen Befund darauf zurück, daß antipsychotisch wirkende Neuroleptika eine Blockade des Dopamin-Rezeptors bewirken, die ihrerseits über einen Rückkopplungsmechanismus zu einer Synthese- und Umsatzsteigerung

des Dopamins führen würde. Es wird postuliert, daß das biochemische Korrelat schizophrener Symptomatik eine Erhöhung der Dopaminkonzentration an Dopamin-Rezeptoren bestimmter Hirnstrukturen sein müsse (HORNYKIEWICZ, 1977). Ebenso könnte jedoch eine postsynaptische Überempfindlichkeit oder eine größere Anzahl von Dopamin-Rezeptoren vorliegen (STILLE & CHRIST, 1978). Ein weiteres Neuroleptikum, Clozapin, das keine extrapyramidalen Nebenwirkungen zeigt, verursacht eine relativ stärkere Dopamin-Rezeptorblockade im mesolimbischen als im nigrostriären System (WALDMEIER & MAITRE, 1976; WILK et al., 1975), was einen weiteren Beleg von biochemisch-pharmakologischer Seite liefert, daß bei der Schizophrenie ein Defizit im mesolimbischen System vorliegt.

Die Störung des Katecholaminstoffwechsels dürfte genetisch mitdeterminiert sein: POLLIN (1972) fand bei Zwillingspaaren, von denen ein Zwilling an Schizophrenie erkrankt war, sowohl beim psychisch unauffälligen als auch beim schizophrenen Zwilling eine signifikant erhöhte Dopamin- und Noradrenalinausscheidung im Urin. Die high-risk-Studie von MEDNICK & SCHULSINGER (1968, 1970), bei der Kinder mit einem schizophrenen Elternteil im Vergleich zu Kindern ohne schizophrene Verwandte im Längsschnitt untersucht wurden, ergab u. a.,

daß Kinder mit einem schizophrenen Elternteil ein signifikant höheres autonomes Aktivationsniveau aufweisen. Dieser Befund spricht ebenfalls für eine genetische Prädisposition, die sich hauptsächlich in einer erhöhten autonomen Aktivierung manifestiert.

1.2. Aktivationsniveau schizophrener Patienten

Ein erhöhtes Aktivationsniveau manifestiert sich im autonomen Nervensystem v. a. durch ein Überwiegen des Sympathikotonus, der wiederum eine Vielzahl physiologischer Variablen beeinflusst. Personen mit erhöhtem Aktivationszustand, der sich in einem höheren Hautleitwert, Herzfrequenzzunahme etc. manifestiert, weisen unter Ruhebedingungen eine höhere Muskelspannung auf als geringgradiger aktivierte (TUCKER, 1975). Somit wäre möglich, durch Ableitung eines Elektromyogramms (EMG) zu prüfen, ob schizophrene Patienten tatsächlich EMG-Werte im Sinne eines gesteigerten Aktivierungsniveaus aufweisen.

Vom Elektroenzephalogramm (EEG) ist bekannt, daß es sich mit zunehmender Aktivierung in Richtung einer wachsenden Desynchronisation und Amplitudenabnahme verändert (HILL, 1957). Da sich Schizophrene von Normalen hauptsächlich durch einen geringeren α -Anteil unterscheiden (ITIL, 1964, 1977; RODIN, GRISSSEL & GOTTLIEB, 1968; MEDNICK & SCHULSIN-

GER, 1968; NIDEFFER et al., 1971; ITIL et al., 1972, 1974; ITIL, SIMEON & COFFIN, 1976), ist die Annahme eines gesteigerten Aktivierungsniveaus bei Schizophrenen zumindest im Hinblick auf die Variable EEG gerechtfertigt.

Weiterhin führt ein gesteigerter Sympathikotonus zu einer Zunahme der Herzfrequenz (HFQ). Eine Reihe von Untersuchern konnte bereits nachweisen, daß Schizophrene eine durchgehend höhere HFQ aufweisen als Normale (LANG & BUSS, 1965; POLLIN & STABENAU, 1968; ZAHN, ROSENTHAL & LAWLOR, 1968; SPOHN et al., 1971; FENZ & VELNER, 1970; GRUZELIER & VENABLES, 1975).

Ein erhöhter Sympathikotonus stimuliert weiterhin die Schweißdrüsenaktivität und führt dadurch zu einer Erhöhung der elektrischen Leitfähigkeit der Haut. Durch Untersuchungen von VENABLES & CHRISTIE (1973) ist gesichert, daß tonische und phasische Kennwerte des Hautleitwertes mit Zuständen unterschiedlicher Aktiviertheit korrelieren, da die supra-segmentale Kontrolle der elektrodermalen Aktivität den unspezifischen Aktiviertheitsgrad auf spinalem, retikulärem und limbischen Niveau reflektiert und zusätzlich durch zirkulierende Steroidhormone moduliert wird. Die tonische Komponente der elektrodermalen Aktivität (EDA), der Hautleitwert (HLW), ist sowohl bei high-risk-Kindern (MEDNICK & SCHULSINGER, 1968) als auch bei schizophre-

nen Patienten (ZAHN, 1968; LYKKEN & MALEY, 1968; TUCKER, 1975) erhöht. Diese Befunde sind für eine Lokalisation der Störung äußerst aufschlußreich, da der HLW in Beziehung zu subcortikalen Integrationsfunktionen steht und über das limbische System vermittelt wird (GRUZELIER & VENABLES, 1972).

Auf biochemischer Seite ist der Prototyp eines Aktivierungsindikators das Noradrenalin (NA). Eine Reihe von Forschern konnte experimentell belegen, daß ein erhöhter Aktivationszustand mit vermehrter Ausscheidung von Katecholaminabbauprodukten im Urin einhergeht (zusammenfassend FRANKENHAEUSER, 1975). Exakter wäre eine Bestimmung der NA-Konzentration im Plasma, da hiermit auch kurzfristige Änderungen der NA-Konzentration erfaßt werden können. Einschränkend ist zu sagen, daß durch NA-Bestimmung im Blut nur die durch zentrale Steuerungsmechanismen an peripheren Erfolgsorganen bewirkten NA-Konzentrationsänderungen erfaßt werden, also Rückschlüsse auf zentrale NA-Änderungen nur eingeschränkt möglich sind.

Somit scheint aufgrund der Befunde über autonome Funktionen vieles dafür zu sprechen, daß Schizophrene ein höheres Aktivierungsniveau aufweisen als Normale. Dies kann jedoch nicht als pathognomonisch für schizophrene

Patienten angesehen werden, da z. B. manische Patienten ebenfalls stärker aktiviert sind als psychisch unauffällige Probanden. Hingegen sind Störungen der Wahrnehmung und Aufmerksamkeit, die im folgenden dargestellt werden sollen, charakteristisch für den schizophrenen Symptomenkomplex.

1.3. Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsdefizite bei schizophrenen Patienten

HEBB (1949), Wegbereiter der modernen Aufmerksamkeits-
theorie, definiert Aufmerksamkeit als autonomen, zentralen Prozeß, der als Verstärkung auf sensorische Vorgänge wirkt und stark von Lernvorgängen beeinflusst wird. Aufmerksamkeit stellt einen aktiven Prozeß dar, der die Organisation der Wahrnehmung und Reaktion auf bestimmte sensorische Stimuli beeinflusst (SWETS & KRISTOFFERSON, 1970).

Der Terminus Aufmerksamkeit beinhaltet sowohl den Vorgang der Selektion eines Teils der Umgebung, die sich daran anschließende Fokussierung auf den selektierten Stimulus sowie - wenn erforderlich - das Abgleiten von einem Fokus auf einen anderen Teil der Umgebung (ZUBIN, 1970, 1975). Schizophrene Patienten schnitten in Untersuchungen, bei denen ein visueller Aufmerksamkeits-

fokus auf Zeichnungen, Zahlenreihen etc. möglichst lange aufrechterhalten werden sollte, schlechter ab als psychisch unauffällige Probanden (RESNICK, 1975; SILVERMANN, 1967; SHAKOW, 1963). Da für die Beibehaltung gerichteter Aufmerksamkeit aktivierende Zuflüsse seitens der *Formatio reticularis* unerlässlich sind (HOLZMANN & LEVY, 1977), dürfte eine Mitursache der gestörten Stimulusfokussierung eine Dysfunktion inhibitorischer, synchronisierender oder integrierender Systeme, die im Hirnstamm hauptsächlich in den Amygdalae, Basalganglien und im Hippocampus lokalisiert sind, sein (COHEN & JOHNSON, 1977).

Neben der Aufmerksamkeitsfokussierung ist bereits die Stimulusselektion schizophrener Patienten gestört. Dies äußert sich u. a. in erhöhter Distraktionsbereitschaft, d. h. bei externer Stimulierung sinkt die Leistung Schizophrener mit zunehmender Anzahl externer Stimuli (WALDBAUM, 1975; SHAKOW, 1963). Darüber hinaus schneiden Schizophrene in Tests, bei denen sie zwischen mehreren Stimuli den für die zu lösende Aufgabe relevanten auszuwählen haben, schlechter ab als Normale (BROEN, 1973; CHAPMANN & CHAPMANN, 1973; ZUBIN 1975; STEFFY, 1976; DAVIES - OSTERKAMP, 1977). Somit manifestiert sich die Selektionsstörung in einer insuffizienten Unterscheidung relevanter und irrelevanter Stimuli und der daraus resultierenden Unfähigkeit,

Schlüsselreize zu verwenden. Zur Erklärung dieser Phänomene postulierte BROADBENT (1958, 1971) einen Defekt der Filtermechanismen, die den sensorischen Input regulieren und dadurch - bei begrenzter sensorischer Kanalkapazität - eine effiziente Verarbeitung und damit adäquate Reaktion gewährleisten.

Schließlich zeigen Schizophrene bei einer weiteren Aufmerksamkeitskomponente, dem Abgleiten von einem Stimulus zu einem neuen, schlechtere Leistungen als Gesunde. Diese äußern sich u. a. in einer verlängerten Reaktionszeit, wenn sie erst auf ein visuell und anschließend auf ein akustisch vermitteltes Signal reagieren sollen (BROEN & STORMS, 1967; BROEN, 1968; VENABLES, 1975). Die verzögerte crossmodale Umschaltung, d. h. der Wechsel von einem sensorischen Stimulus auf einen sensorischen Stimulus anderer Qualität, wird mit einer längeren Umschaltezeit, die wiederum durch die Interferenz irrelevanter Stimuli bedingt ist, erklärt (DAVIS ~ OSTERKAMP, 1977). Aufmerksamkeitsdefizite führen zu einer inadäquaten Reaktion auf externe Stimulation. Dies konnte bei Schizophrenen experimentell belegt werden. DEPUE (1976) wies nach, daß mit steigender Stimulation, sei es durch Änderungen in Stimulusintensität oder -quantität, eine Antwortreduktion bei Schizophrenen eintritt, es liegt also der paradoxe Effekt vor, daß Stimulusstei-

gerung nicht zu ausgeprägteren, sondern zu geringeren Reaktionen führt.

Von Normalen abweichendes Reaktionsverhalten der Schizophrenen konnte bereits bei mehreren autonomen Funktionen nachgewiesen werden. Die Hautleitreaktion, die als Indikator einer vegetativen Bereitstellungsreaktion angesehen werden kann und sowohl durch exogene als auch endogene Stimulation auslösbar ist, ist in ihrer Reaktionsgröße von der subjektiven Bedeutung eines bestimmten Reizes abhängig. Viele Untersucher berichten von höheren Hautleitreaktionsamplituden Schizophrener und high-risk-Kinder auf Töne verschiedener Intensitäten (PATTERSON, 1976; MEDNICK & SCHULSINGER, 1968; ZAHN et al., 1968; BERNSTEIN, 1964, 1970). Die Reaktion der Schizophrenen auf subjektiv bedeutsame Stimuli, z. B. Rechenaufgaben hingegen ist geringer als die Normaler (ZAHN, 1977). Zusätzlich weisen Schizophrene eine höhere Rate von Spontanfluktuationen, d. h. Hautleitreaktionen, die ohne identifizierbare externe Stimuli hervorgerufen werden, auf (VENABLES, 1977).

Venables registriert, daß eine Gruppe heterogener, unter Medikation stehender schizophrener Patienten mit der Variablen Hautleitreaktion (HLR) auf Töne verschiedener Intensitäten unterschiedlich reagiert. Während ein Teil

permanent auf die jeweils einsetzenden Töne reagiert (= Responder), zeigen sich bei der zweiten Gruppe nie oder nur selten Änderungen, d. h. diese Gruppe habituieren sofort oder nach kurzer Zeit (= Non-Responder) (GRUZELIER & VENABLES, 1972, 1974; GRUZELIER & HAMMOND, 1977; VENABLES, 1977). Auf Grundlage dieser experimentellen Untersuchungen postuliert VENABLES die "Responder-Non-Responder-Theorie", daß Schizophrenen im Hinblick auf das Habituationsverhalten bei der Variablen HLR eine bimodale Verteilung zeigen. ZAHN (1976) konnte diese Hypothese allerdings bei einer Gruppe medikamentenfreier Schizophrener nicht verifizieren und wies nach, daß sich die Auftretenshäufigkeit schizophrener Non-Responder von der normaler Non-Responder nicht signifikant unterscheidet. Er führt diese divergierenden Befunde auf Unterschiede in der Bedeutung der Stimuli zurück, da je nach Stimulusart 0-14 % der Schizophrenen ein Non-Responderverhalten zeigten (Normale: 7 % Non-Responder). BERNSTEIN (1969, 1970) hingegen vermutet, daß unterschiedliche Stimulusintensitäten der bei den verschiedenen Untersuchungen verwendeten Reize dafür verantwortlich sind.

Neben dem Indikator HLR äußern sich unterschiedliche Reaktionsweisen von Patienten und Normalen auch in der Herzfrequenz (HFQ). Überraschend ist, wie wenig bisher

phasische Herzfrequenzantworten experimentell untersucht worden sind, da sich unterschiedliches Perzeptionsverhalten u. a. in Änderungen der Herzfrequenz niederschlägt. LACEY (1967) konnte nachweisen, daß die Herzfrequenz bei Hinwendung auf Umgebungsreize sinkt, bei Abwendung von externer Stimulation - eine Voraussetzung für mentale Arbeit - hingegen steigt. Perzeption von und Reaktion auf Umgebungsreize sind darüber hinaus stark von den unterschiedlichen psychischen Gegebenheiten der einzelnen Individuen und der kognitiven Situationsbewertung abhängig (MASON, 1971; LAZARUS, 1974).

Unterschiedliche Situationsbewertungen von Normalen und Schizophrenen treten auch im sozialen Bereich auf. ZAHN (1977) berichtet, daß Schizophrene auf verbale Instruktionen mit einer wesentlich geringeren HFQ-Zunahme antworten als Normale. Dies ist dahingehend zu interpretieren, daß soziale Interaktionen bei Schizophrenen einen anderen Stellenwert einnehmen, eine unterschiedliche kognitive Mediierung erfahren als bei Normalen. SERBAN & WOLOSHIN (1974) fanden, daß Schizophrene eine größere Anzahl stressvoller Erfahrungen als psychisch Gesunde durchgemacht haben. Diese erstreckten sich hauptsächlich auf das Gebiet, sich in sozial akzeptierter, angemessener Art und Weise zu be-

nehmen, wobei dieses Schwierigkeitsmuster offensichtlich bereits seit frühester Kindheit existiert.

Umgebungsstress könnte eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Schizophrenie spielen (SERBAN, 1975; WRAY, 1973). EPSTEIN & COLEMAN (1970) postulieren, daß - bedingt durch den erhöhten Aktivationszustand genetisch prädisponierter Individuen - eine Hypersensitivität für externe Stimuli besteht. Externe Stimulation gewinnt wesentlich eher als bei Individuen mit niedrigerem Aktivationsniveau aversiven Charakter. Die Reaktion auf aversive Stimulation - seien es Sinneseindrücke oder soziale Interaktionen - ist von der Fähigkeit des Individuums, mit diesen stressenden Situationen fertig zu werden, determiniert, wobei diese Fähigkeit bei Schizophrenen durch prädisponierende Faktoren limitiert ist. Gestörte Anpassungsfähigkeit auf Stress kann zu Vermeidungsreaktionen im Sinne eines Rückzugsverhaltens, einer Schutzhemmung (VENABLES, 1975) führen. Eine gestörte Anpassungsreaktion auf Stress, dessen aversiver Charakter durch Vermeidung stressvoll erscheinender Stimuli reduziert wird, kann zu weiterem Rückzugsverhalten führen, da bereits antizipatorisch bestimmte Stimuli als aversiv bewertet werden und somit immer erfolgreicher vermieden werden (SHEAN, 1974; LAZARUS, 1966). Treffen diese Hypothesen zu, würden Schizophrene eine Form von Wahr-

nehmungsabwehr gelernt haben, die dazu führt, daß sie auf externe Stimulation in geringerem Ausmaß reagieren. Eine Möglichkeit, dies experimentell zu überprüfen, ist, das Reaktionsverhalten autonomer Funktionen auf definierte Situationsbedingungen im Vergleich zu den Reaktionen einer psychisch unauffälligen Population zu untersuchen.

1.4. Überlegungen zur Auswahl der unabhängigen Variablen

Ist man an einer Analyse der Wahrnehmungsdefizite respektive Stimulusabwehr Schizophrener interessiert, genügt es nicht, sich auf Töne verschiedener Intensitäten als externe Stimuli zu beschränken. Unter Berücksichtigung der Befunde von MASON (1971) über die Bedeutung subjektiver Situationsbewertungen und kognitiver Bewertungsvorgänge ist es nötig, sinnhafte Streßsituationen zu konstruieren, die überhaupt Spielraum für subjektiv unterschiedliche Einschätzungen und daraus resultierenden Reaktionen lassen. Bezieht man die Befunde von SERBAN & WOLOSHIN (1974) mit in die Überlegungen ein, daß Schizophrene im Laufe ihrer Lerngeschichte mehr stressvolle Erfahrungen als Normale auf dem Gebiete der sozialen Interaktion gemacht haben, muß angestrebt werden, nicht realitätsferne Laborbedingungen zu schaffen, sondern Situationen, die in modifizierter Form auch im Alltagsleben auftreten können. Daher wurden folgende Si-

tuationsbedingungen ausgewählt:

1. Cold Pressor (CP) als "standardisierte cardiovaskuläre Beleidigung" (LACEY, 1969), die die physiologische Adaptationsfähigkeit des Individuums fordern und v. a. Kreislaufmechanismen in Gang setzen soll.
2. Lärm als aversive externe Stimulation, der sich das Individuum ausgeliefert sieht und auf deren Beendigung es keinen Einfluß hat.
3. Kopfrechnen als Situation mit hohem Aufforderungscharakter an die soziale Ansprechbarkeit und Leistungsmotivation des Individuums.
4. Blutentnahme als Situation, in der sich das Individuum einer direkten Bedrohung des körperlichen Wohlbefindens ausgesetzt sieht.
5. Aktive Entspannung als Situation, in der das Individuum vor die Aufgabe gestellt wird, aktiv zu seiner eigenen Entspannung beizutragen. (Zur weiteren Einordnung dieser Stressoren siehe ALBUS, 1977)

1.5. Überlegungen zur Auswahl der abhängigen Variablen

In den meisten bisherigen Arbeiten wurde nur eine eng begrenzte Anzahl physiologischer Variablen abgeleitet, die sich zudem fast ausschließlich auf Kennwerte der elektrodermalen Aktivität beschränkten. Jedoch dürfte als gesichert gelten, daß die Messung möglichst vieler verschiedener vegetativer Variablen erforderlich ist, um die sich ausbildenden charakteristischen Reaktionsmuster überhaupt erfassen zu können. Je mehr Funktionsbereiche mit in die Messung einbezogen werden, desto sicherer kann eine Aussage über die tatsächliche Aktivierung und vorhandene Reaktionskonstanz, über Aktivierungsunterschiede zwischen verschiedenen Untersuchungspopulationen und möglicherweise vorhandenen Dysfunktionen einzelner Subsysteme gemacht werden. Viele der verwendeten Parameter weisen überdies relativ hohe Interkorrelationen auf, liefern also vorwiegend redundante Information und erhöhen künstlich die Konkordanz der Reaktionsmuster, führen somit zu Fehlinterpretationen (KNOBLOCH, 1976).

Daher muß ein möglichst weitgefächertes Set von Meßmethoden gefunden werden, um das autonome Nervensystem so umfassend wie möglich zu erfassen. Ein univariater Ansatz - wie er z. B. den Untersuchungen VENABLES zu-

gründe liegt, auf denen wiederum die Responder-Non-Responder-Theorie basiert, kann nicht zu differenzierteren Aussagen beitragen.

Unter Berücksichtigung der oben erwähnten Aspekte wurden folgende Parameter ausgewählt:

1. Elektromyogramm (EMG)
2. Elektroenzephalogramm (EEG)
3. Elektrodermale Aktivität (Hautleitreaktion (HLR) und Hautleitwert (HLW))
4. Kardiovaskuläre Parameter (Herzfrequenz (HFQ), Pulswellengeschwindigkeit (PWG), Fingerpulsamplitude (FPA), Atemvolumen (ATV) und Fingertemperatur (FTE))
5. Noradrenalin (NA) als biochemischer Parameter.

Ausführliche Erörterungen zu den einzelnen Variablen erfolgten bereits an anderer Stelle (vgl. ALBUS, 1977)

1.6. Versuchspersonenproblematik und Klassifikationsprobleme

Nur wenige der bisher durchgeführten Untersuchungen können als methodologisch exakt bezeichnet werden. Oftmals wurden intervenierende Variablen, wie subjektiver Bedeutungsgehalt eines Stimulus, Einfluß von Medikation und Stimulusintensität sowie Heterogenität der Untersuchungspopulation vernachlässigt, was an einigen Untersuchungen

VENABLES (1975) aufgezeigt werden soll, die zur Responder-Non-Responder-Klassifikation führten. VENABLES Versuche wurden an einer "heterogenen Gruppe" schizophrener Patienten, die unter unterschiedlich dosierter Medikation standen, durchgeführt. Eine Replizierung dieser Studie an medikamentenfreien Patienten sowie unter Verwendung verschiedener Stimulusintensitäten ergab, daß in Abhängigkeit von der Stimulusintensität nur noch 0-14 % der Schizophrenen als Non-Responder bewertet werden konnten (Normalpopulation: 7% Non-Responder, vgl. ZAHN, 1976; BERNSTEIN, 1969). In diesem Fall verfälschten also wahrscheinlich Medikamenteneffekte und Stimulusintensität mit daraus resultierendem unterschiedlichen subjektivem Aufforderungscharakter bzw. Aversivitätsgehalt die Ergebnisse.

Werden Untersuchungen mit unter Medikation stehenden Patienten durchgeführt, kann zwischen Auswirkungen der Medikamente und Veränderungen aufgrund der Erkrankung nicht mehr differenziert werden. Von Neuroleptika, speziell Phenothiazinen, ist bekannt, daß sie Hautleitwert und die Anzahl der Spontanfluktuationen reduzieren (BERNSTEIN, 1969; GRUZELIER & HAMMOND, 1977), die autonome Reaktivität erniedrigen, sowie Stimulusselektion und -fokussierung verbessern (OLTMANN et al., 1976). Bekannt ist also, daß Medikamente Veränderungen im zentralen und au-

tonomen Nervensystem hervorrufen, nicht jedoch, in welchem Ausmaß dies bei den einzelnen Individuen der Fall ist. Genauso unbefriedigend sind Versuche, bei denen die Medikamente kurzfristig abgesetzt wurden (GRUZELIER & HAMMOND, 1977; SPOHN et al., 1971; ZAHN, ROSENTHAL & LAWLOR, 1968; FENZ & VELNER, 1970). In diesen Fällen kann die Reaktion auf Stimuli mit Reaktionen auf die Medikamentenabsetzung kontaminiert sein.

Die einzige Möglichkeit, diese Probleme zu umgehen, ist, ausschließlich Patienten, die unter keinerlei Medikation stehen, in die Untersuchungspopulation aufzunehmen. Da die komplette Ausscheidung von Phenothiazinen mindestens 30 Tage beträgt (FORREST, FORREST & MASON, 1961), müssen mindestens 4 Wochen Medikamentenfreiheit gefordert werden. Da ein geplanter Medikamentenentzug eine ethisch äußerst zweifelhafte Vorgehensweise darstellt, muß gefordert werden, sich ausschließlich auf neu eingelieferte, akut erkrankte Patienten zu beschränken.

Eine weitere Fehlerquelle stellt die unzureichende Homogenisierung der untersuchten Patienten dar. Ein Nichtbeachten dieser intervenierenden Variablen wiegt umso schwerer, da seit längerem bekannt ist, daß - auch im Hinblick auf biochemische und physiologische Reaktionen - bereits folgende Patientenuntergruppen unterschieden werden kön-

nen: paranoide vs nicht-paranoide (BROEN, 1968; ZIGLER & LEVINE, 1973; VENABLES & WING, 1962; WINOKUR, 1974; GRUZELIER & VENABLES, 1974), akut vs chronisch (PANDEY et al., 1977; HOULIHAN, 1977; LAPIDUS & SCHMOLLING, 1975) und gute vs schlechte prämorbidie Persönlichkeit (DE WOLFE, 1974; STRAUSS, 1973).

Um Hospitalisierungseffekte auszuschließen, sowie Interaktionen zwischen Psychopathologie per se und den daraus resultierenden Reaktionen der Umgebung zu minimalisieren, müßten akut erkrankte, bis zum Zeitpunkt des Auftretens schizophrener Symptome in die Gesellschaft integrierte Patienten untersucht werden, um so gut wie möglich Manifestationen der Erkrankung per se zu erfassen. Darüber hinaus ist eine Homogenisierung der Untersuchungsstichprobe sowohl zur Varianzreduktion nötig als auch Voraussetzung für eine Replizierbarkeit der Untersuchung. Daher sind zur Dokumentation der selektierten Stichprobe objektive Beurteilungskriterien notwendig, von denen folgende ausgewählt wurden:

AMP-System

Die Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Datenverarbeitung in der Psychiatrie (AMP) erstellte ein System zur Dokumentation und elektronischen Datenverarbeitung psychiatrischer Anamnesen, der Psychopathologie und des somatischen Befun-

des, das auf der traditionellen Psychopathologie aufbaut und einheitliche Definitionen verwendet. Zur Klassifizierung schizophrener Subgruppen genügt die Beschränkung auf den psychischen Befund, welcher die wichtigsten psychopathologischen Merkmale körperlich begründbarer und endogener Psychosen enthält. Die einzelnen Merkmale werden hinsichtlich ihres Auftretens respektive Schweregrades bewertet. Im zugehörigen Manual sind die jeweils aufgeführten Störungen präzisiert, sodaß eine befriedigende Objektivität gewährleistet ist (SCHARFETTER, 1971).

Multiple Minnesota Personality Inventory (MMPI)

Der MMPI ist ein Fragebogen, der 566 Behauptungen enthält, die durch Anstreichen von "ja" oder "nein" beantwortet werden. Dieses Persönlichkeitsinventar weist nicht nur eine gute Testdurchführungs- und Auswertungsobjektivität auf, sondern verfügt darüber hinaus über äußerst zufriedenstellende Validierungsergebnisse. LACHAR (1974) konnte nachweisen, daß eine automatisierte verbale Beschreibung des MMPI-Testbefundes von den behandelnden Psychiatern in 90 % der Fälle als zutreffend bewertet wurde. Die deutsche Version dieses Befundsystems zeigt eine 85%ige Genauigkeit (ENGEL, 1977). Bei der Wertung dieser Validierungsdaten ist zu berücksichtigen, daß Profile innerhalb des Normbereiches die

niedrigste, psychopathologische Profile - und dies sind die hier interessierenden - die höchste Validität aufweisen. Somit ist durch dieses Testverfahren eine exakte Erfassung der Ausprägung bestimmter psychopathologischer Symptome möglich.

Whitaker-Index of Schizophrenic Thinking

Dieser Test basiert auf der Prämisse, daß das Denken der Schizophrenen beeinträchtigt, unlogisch und unsinnig sei. Er greift Assoziationsstörungen heraus, die als symptomatisch für schizophrene Denkstörungen gelten und quantifiziert den Ausprägungsgrad derartiger Dysfunktionen.

25 items sind auf 3 Untertests verteilt:

1. Ähnlichkeiten, bei dem zu einem Reizwort das dem Sinngehalt nach ähnlichste Wort herausgefunden werden soll.
2. Wortpaare, bei dem zu einem Reizwort ein Wort derselben Kategorie gefunden werden soll.
3. Neue Erfindungen, bei dem zu einer neuen Erfindung die daraus resultierende Konsequenz gefunden werden soll.

Falsche Antwortalternativen werden nach zunehmender Unlogik, d. h. freie Assoziation, Bedeutungsassoziation, Klangassoziation und Unsinnsassoziation bewertet und zusammen mit der benötigten Testzeit zum sogenannten Wist-Index aufaddiert. (WHITAKER, 1973)

Selbst wenn durch objektive Ausleseverfahren eine homoge-

ne Versuchspopulation schizophrener Patienten gewonnen wird, können nur Reaktionen, die Schizophrene während der Testsituation aufweisen, beschrieben werden. Aussagen über Unterschiede in der Reagibilität zwischen Patienten und Normalen können erst formuliert werden, wenn eine entsprechende Vergleichspopulation, die im Hinblick auf Alter, Geschlecht und sozioökonomischen Status ähnlich konstituiert ist, jedoch keine schizophrenen Symptome aufweist, vorliegt. Wir verfügen über eine repräsentative Stichprobe aus der Normalbevölkerung (vgl. ALBUS, 1977), sodaß experimentell gefundene Ergebnisse als "wahre" Differenzen aufgrund des Krankheitsbildes gewertet werden können, während das Fehlen einer repräsentativen Vergleichspopulation die gewonnenen Ergebnisse über unterschiedliche physiologische und biochemische Antwortmuster vieler bisher durchgeführter Untersuchungen relativiert.

1.7. Fragestellung der Untersuchung

Ausgehend von den oben angeführten Kritikpunkten im Hinblick auf die Stichprobenbeschaffenheit (eindeutig definierte Untergruppen, Medikamenteneffekte, Vergleichspopulation), auf die Auswahl der verwendeten Stimuli (Stimulusintensität, Bedeutungsgehalt der Stimuli), auf die Auswahl der physiologischen Variablen einschließ-

lich der Berücksichtigung anderer Antwortsysteme sollen für die Untersuchung folgende Zielsetzungen gelten:

1. Kann die Hypothese eines erhöhten Aktivierungsniveaus bei Schizophrenen konfirmiert werden?
2. Sind bei Schizophrenen Dysregulationen nachweisbar, die Hinweise für eine Lokalisation der Schädigung liefern können?
3. Weisen Schizophrene unterschiedliche Reaktionen auf Stimulation auf als Normale?
4. Belegen Reaktionen auf einzelne Stimulationsbedingungen, v. a. auf solche, die eine Situationsbewertung erfordern, den hypostasierten Mechanismus der Wahrnehmungsabwehr bei Schizophrenen?

2. Methodik

2.1. Patienten

Die Untersuchungsstichprobe bestand aus 12 akut erkrankten Patienten mit paranoid-halluzinatorischem Syndrom. Die Patienten waren frei von Muskelerkrankungen, Diabetes, Alkohol und über eine Zeitdauer von mindestens 4 Wochen ohne Medikation. Diagnosekriterien für paranoid-halluzinatorische Symptomatik waren entweder das erstmalige Auftreten eines paranoid-halluzinatorischen Syndroms oder ein erneutes Einsetzen dieser Symptomatik nach längerem symptomfreien Intervall. Das Durchschnittsalter der in die Stressuntersuchung aufgenommenen Patienten betrug 34 Jahre.

Die Patienten wurden spätestens am zweiten Tag nach der Klinikaufnahme unter Zuhilfenahme des AMP-Systems diagnostiziert und in die Stressuntersuchung einbezogen.

2.2. Gerätekonfiguration

Die Versuche fanden in einer 2 x 2,4 m großen, elektrisch und akustisch abgeschirmten (d.h. als Faraday-Käfig angelegte) vollklimatisierten Kabine statt. Über eine Sprechanlage (TON) und ein Monitorsystem (TV) konnte der Kontakt mit dem Patienten aufrecht erhalten werden. Über die Sprechanlage erhielt der Patient auch die von einem Tonband (TB) kommenden Anweisungen.

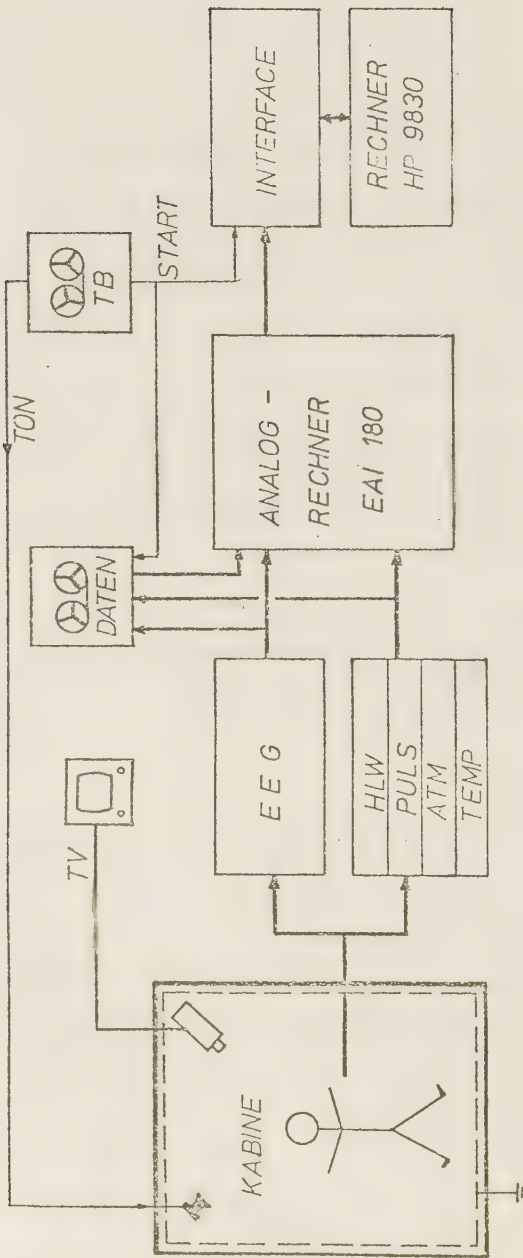


Abb. 1. Gerätekonfiguration.

Zur Registrierung der von den Patienten kommenden Signale dienten ein modifiziertes 8-Kanal Schwarzer-EEG-Gerät (Papiergeschwindigkeit 5 mm pro Sekunde) sowie Zusatzmeßeinrichtungen für Puls, Atmung, Hautwiderstand, EEG und Temperatur, die später eingehender beschrieben werden. Ein Teil der anfallenden Daten (EMG, EEG, Hautleitreaktion, Fingerpulsamplitude, Hautleitwert, Fingertemperatur) wurde sofort (online) in einem Analogrechner EAI 180 mit verschiedenen Zusatzeinrichtungen wie Filter, Spannungs-Frequenzwandlern, Glättungs- und Integrierschaltungen etc. verarbeitet.

Zur Speicherung der Analogdaten stand ein Analogmagnetbandgerät (BELL v HOWELL TYP 9830) zur Verfügung. Die Parameterabstraktion erfolgte generell auf zwei Ebenen:

1. einer Datenvorverarbeitung in einem Analogrechner EAI 180 und Spezialerweiterungen und
2. einer Digitalisierung der vorverarbeiteten Daten über Zähler und Digitalvoltmeter in 10 Sekunden-Intervallen.

Aufgrund der großen Anzahl der gemessenen Variablen sowie der relativ schwierigen Anpassungs- und Auswerteschaltungen mußte das Rechnerprogramm in zwei getrennte Einheiten aufgeteilt werden. Ein Teil der Variablen wurde auf ein Analogdatenbandgerät (DATEN) zwischengespeichert und in einem zweiten Durchlauf verrechnet und transformiert. Die Steuerung und Synchronisation erfolgten durch Startimpulse, die je-

weils einen neuen Meßzyklus starteten. Diese sind auf einer separaten Spur des Tonbandes (TB) aufgezeichnet.

Das Rechnerprogramm wurde auf Programmierfeldern (Patchboards) gesteckt und konnte deshalb mit wenigen Handgriffen ausgetauscht werden. Zusätzlich waren auf diesen Programmbrettern die Zuordnung der Zusatzgeräte und alle konstanten Faktoren für die Verrechnung gesteckt. Es wurde großer Wert auf eine einfache Bedienung der gesamten Elektronik gelegt, damit sich der Versuchsleiter ganz auf den Patienten konzentrieren konnte. Die transformierten Werte gelangten aus dem Analogrechner in spannungsgesteuerte Oszillatoren (VCO = voltage controlled oscillator) und wurden dort in eine spannungsproportionale Rechteckfrequenz umgewandelt.

Die in den VCO's erzeugten Rechtecksignale wurden von 4 Zählern im Rechnerinterface registriert. Bei jedem vom Tonband (TB) kommenden Startimpuls Öffnen sich Gatterschaltungen und geben den Weg zu den Zählern für eine vorher eingestellte Zeit (in unserem Falle 9 sec) frei. Sobald die Meßzeit vorüber ist, erhält der Digitalrechner HP 9830 einen Transferbefehl. Der Rechner liest dann sowohl die Zählerstände als auch die Werte von mehreren Digitalvoltmetern ab, speichert sie in seinem Memory und druckt

ein Protokoll aus. Sobald ein Zyklus verarbeitet ist, kann ein neuer Startimpuls den nächsten Zyklus einleiten.

Einen Überblick über die Gerätekonfiguration gibt Abbildung 1.

2.3. Unabhängige Variablen

2.3.1. Raumtemperatur

Um Abkühlungseffekte zu vermeiden, wurde durch eine Klimaanlage die Raumtemperatur innerhalb der Untersuchungskabine auf 25⁰ C konstant gehalten.

2.3.2. Situationsbedingungen

Folgende Situationsbedingungen wurden verwendet:

Lärm, Rechnen, Blutentnahme und aktive Entspannung. Jeweils nach den einzelnen Stressoren folgte eine Ruhepause von drei Minuten, sodaß jeweils ein Stressor und die dazugehörige Ruhepause einen Block von sieben Minuten Dauer bildeten. Für die Blutentnahme wurde vor den Situationen Cold Pressor, Lärm, Rechnen und aktive Entspannung ein Zeitintervall von sieben Minuten Dauer eingeschoben, während dem die Braunüle gelegt wurde und die erste Blutentnahme erfolgte.

Bei der Stressuntersuchung der Normalpopulation wurden

zur Abklärung von Reihenfolgeeffekten 4 verschiedene Bandversionen verwendet, die aus Abbildung 2 ersichtlich sind. Da bei dieser Untersuchung keine Reihenfolgeeffekte nachweisbar waren (vgl. Albus, 1977) beschränkten wir uns bei der Patientengruppe auf die Bandversionen 1 und 3.

2.3.2.1. Cold Pressor

Die Patienten erhielten die Instruktion, zuerst den linken, später den rechten Fuß jeweils eine Minute lang in Wasser von 0° C zu halten.

2.3.2.2. Lärm

Die Patienten wurden einem Lärm, der teils strukturiert war (Autounfall, Fußballstadion, etc.), teils aus reinen Sinusschwingungen wechselnder Frequenz bestand, für die Dauer von vier Minuten ausgesetzt.

2.3.2.3. Kopfrechnen

Die Patienten erhielten die Instruktion, binnen vier Minuten von der Zahl 500 jeweils 7 abzuziehen. Sobald sie einen Fehler machten, leuchtete eine rote Lampe auf und sie mußten wieder bei der Zahl 500 beginnen. Um den Anforderungscharakter und Leistungsdruck der Situation zu

Zeit		Dauer	Band 1	Band 2	Band 3	Band 4
5'		30"	allg. Instruktion Ruhe 0 Blutdruckmessung Ruhe 1			
		60"				
		140"				
		120"				
10'		≥ 7'	Injektionsvorb. Injektion Blutentnahme			
	BE					
15'		3'	Ruhe 2			
	BE					
20'		4'	CP	L	R	AE
25'		3'	Ruhe			
	BE					
30'		4'	L	R	AE	CP
35'		3'	Ruhe			
	BE					
40'		4'	AE	CP	L	R
45'		3'	Ruhe			
	BE					
48'		4'	R	AE	CP	L
		3'	Ruhe			
		4'	Ruhe 3			
	BE					

erhöhen, wurden den Patienten mitgeteilt, daß diese Aufgabe normalerweise in zwei Minuten bewältigt wird.

2.3.2.4. Blutentnahme

Diese Situation wurde jeweils als erster Stressor verwendet und diente zusätzlich der - zu den physiologischen Variablen synchronen - Gewinnung biochemischer Parameter.

2.3.2.5. Ruhephasen

Zwischen den einzelnen Belastungssituationen wurden Ruhephasen von jeweils drei Minuten Dauer eingeschoben. Um einen möglichst echten Ruhewert zu erlangen, wurde noch zusätzlich die Situation "aktive Entspannung" - eine modifizierte Form der Ruhephase - zwischen zwei Ruhepausen eingeschoben.

2.3.2.6. Weitere Situationsbedingungen

Eine einminütige Anfangsruhe, zweimalige Blutdruckmessung nach der Methode Riva-Rocci, sowie Valsalva Preßversuch sollten dazu dienen, die Patienten an die Laborsituation, Tonbandinstruktion und Meßprozeduren zu gewöhnen.

2.4. Abhängige Variablen

2.4.1. Elektromyogramm (EMG)

Das Elektromyogramm wurde vom Rand des rechten **M.** trapezius abgeleitet. Nach einer Vorbehandlung der Haut mit Aceton wurden Beckmann Biopotential Hautelektroden (Durchmesser 11 mm, Bestellnummer 650 418) angebracht, die mit Synapse-Elektrodenpaste (Med-Tek Corporation, Bestellnummer 862 587) gefüllt waren. Das EMG wurde über einen modifizierten EEG-Verstärker (Zeitkonstante = 0.01 sec., obere Grenzfrequenz = 2.000 Hz) verstärkt und auf Kanal 1 des EEG-Geräts geschrieben. Im Analog-rechenteil wurde dieses Signal zur Eliminierung von EKG-Artefakten zusätzlich gefiltert (Hochpaß 60 Hz, 24 dB/Oktav) und gleichgerichtet. Eine Integrationseinheit, bestehend aus einem Spannungsfrequenzwandler und einem elektronischen Zähler, berechnete für Intervalle von jeweils 9 sec. das Zeitspannungsintegral der Kurve. Der endgültige Meßwert (EMG) stellt die mittlere EMG-Amplitude in μV_{s-s} für ein 9-Sekundenintervall dar.

2.4.2. Elektroencephalogramm (EEG)

Zum Anlegen der Beckmann Klebeelektroden (Durchmesser 6 mm, Bestellnummer 650 414) wurden die Ableitungsorte O_1 und P_3 aufgesucht und die Kopfhaut an der Ableitungs-

stelle mit Aceton gereinigt. Als Elektrodencreme wurde ebenfalls Synapse-Elektrodenpaste (Med-Tek Corporation, Bestellnummer 650 418) verwendet. Anschließend wurden die Elektroden mit Klebestreifen befestigt, überpolstert und mit Gummibändern fixiert. Das EEG wurde verstärkt (Zeitkonstante = 0.3 sec., obere Grénzfrequenz = 70 Hz) und auf Kanal 3 des EEG-Geräts geschrieben. Im Analog-rechenteil wurde dieses Signal zunächst gefiltert (Bandpaß 8-13 Hz, 24 dB/Oktav) und danach - analog zum EMG-Signal - gleichgerichtet und integriert. Der endgültige Meßwert (EEG) stellt den Alpha-Anteil des EEG's in $\mu\text{V}_{\text{s-s}}$ für ein 9 Sekunden-Intervall dar.

2.4.3. Elektrodermale Aktivität (EDA)

Zur Messung der EDA wurde bipolar vom Daumenballen und gegenüberliegenden proximalen Drittel des Kleinfingerballens der linken Hand abgeleitet unter Verwendung von Beckmann Klebelektroden (Durchmesser 11 mm, Bestellnummer 650 418) und Hellige Elektrodencreme (Bestellnummer 217 083 07). Die benutzte Elektrodencreme ist speziell für elektrodermale Messungen geeignet, da es sich um eine NaCl-Lösung von annähernder Schweißkonzentration handelt. Da Seife eine Widerstandserhöhung hervorruft und davon ausgegangen werden mußte, daß die Mehrzahl der Patienten mit frischgewaschenen Händen zur Unter-

suchung kamen, wurden die Patienten vor dem Anlegen der Elektroden angewiesen, ihre Hände mit warmen Wasser und Seife zu waschen. Somit konnten unkontrollierbare interindividuelle Unterschiede eliminiert werden. Außerdem wurde eine Mindestzeit von 15 Minuten zwischen dem Anlegen der Elektroden und dem Beginn der Messung eingehalten, um anfängliche Drifts gering zu halten (WALSCHBURGER, 1976).

Zur Messung der EDA wurde ein im Labor der Psychologischen Abteilung der Nervenlinik entworfener Spezialverstärker benutzt, der nach dem Konstant-Spannungs-Prinzip arbeitet (0.5 V), in allen wesentlichen Spezifikationen den Empfehlungen von LYKKEN & VENABLES (1971) entspricht und über getrennte Ausgänge für Hautleitwert und Hautleitreaktion verfügt.

Der tonische Hautleitwert wurde direkt über ein Digitalvoltmeter in den Digitalrechner eingelesen (alle 2 Sekunden eine Messung, Auflösung 0.1 μ S). Die Hautleitreaktionen wurden über ein R-C-Glied mit einer Zeitkonstante (τ = 10 sec.) in einen DC-Verstärker des EEG-Geräts angekoppelt und dort, je nach Notwendigkeit, bis auf ca. 0.05 μ S/cm weiterverstärkt. Die Digitalisierung erfolgte über eine weitere Integrationseinheit, bestehend aus Gleichrichter, Spannungsfrequenzumwandler und Zähler.

Der endgültige Meßwert entspricht einem Flächenintegral der Hautleitreaktionen und gibt die durchschnittliche Abweichung vom tonischen Hautleitwert pro 9 Sekunden-Intervall in μS wieder.

2.4.4. Fingerpulsamplitude (FPA)

Als Ableitungsort dieses Maßes wurde der Zeigefinger der linken Hand gewählt. Über den optischen Pulsabnehmer (Typ 705-0050, American Optics) gaben wir einen schwarzen Fingerring, um Fremdlichteinfall zu verhindern. Zur Messung der Fingerpulsamplitude wurde ein im Labor der Psychologischen Abteilung der Nervenklinik entworfener Spezialverstärker benutzt, in dem die pulssynchronen Schwankungen der Hautdurchblutung über einen Hochpaß (0.6 Hz, dB/Oktav) ausgekoppelt und dann verstärkt werden. Der Verstärkungsfaktor läßt sich über einen weiten Bereich jeweils im Verhältnis 1:2:4..... bis 64 einstellen. Der Verstärkungsfaktor wurde im Einzelfall so gewählt, daß eine Pulsamplitude etwa den halben Bereich eines Schreibkanals ausfüllte. Die Quantifizierung erfolgte wiederum als Flächenintegral über eine weitere Integrationseinheit.

2.4.5. Fingertemperatur (FTE)

Zur Ableitung der Fingertemperatur wurde ein für Oberflächenmessungen geeichter Temperaturfühler Typ 44 48-1

der Firma Ultrakust benutzt, der am Mittelfinger der linken Hand fixiert wurde.

Aktives Element dieses Fühlers ist ein Halbleiterkristall, dessen Widerstand der Temperatur umgekehrt proportional ist. Der Meßwert wird von einem Temperaturmeßgerät (Ultrakust) abgenommen, im Analogrechner umgeformt und schließlich auf ein Digitalvoltmeter ausgegeben. Auf diesem ist die Temperatur in 0.01°C (absolute Genauigkeit 0.1°C) ablesbar.

2.4.6. Herzfrequenz (HFQ)

Zur Messung der Herzfrequenz wurde über der Herzachse (medialer Teil der rechten Clavicula und unterer linker Rippenbogen) abgeleitet unter Verwendung von Beckmann Klebeelektroden (Durchmesser 11 mm, Bestellnummer 650 418) sowie Synapse-Elektrodencreme (Med-Tek Corporation, Bestellnummer 862 587).

Mit Hilfe einer speziellen Analogrechner-Schaltung (siehe Anhang S.114) wurde in Echtzeit jeweils die Zeit zwischen zwei aufeinanderfolgenden R-Zacken des EKG's berechnet und nach der Formel $\text{Frequenz/min} = 60 : \text{Zeit in sec.}$ direkt in einen Frequenzkennwert transformiert. Eine Integrations-einheit (Spannungs-Frequenz-Wandler + Zähler) diente der

Quantifizierung der mittleren Herzfrequenz pro 9 Sekunden.

2.4.7. Atemvolumen (ATV)

Zur Ableitung des Atemvolumens wurden 30 cm lange, dünne, hochflexible, mit Quecksilber gefüllte PVC-Schläuche der Firma Parks Electronics verwendet. Ein Quecksilberschlauch wurde in Höhe des Proc. xyphoideus, der zweite in Höhe des Bauchnabels mit einer Vordehnung von 10-20% befestigt.

Zur Messung des Atmungssignals wurde ein im Labor der Psychologischen Abteilung der Nervenlinik entworfener Spezialverstärker benutzt, der zunächst die Widerstandsänderungen beider Dehnungsmeßgürtel einzeln verstärkt und dann in einem per Potentiometer einstellbaren Verhältnis addiert. Das resultierende (Atmungsvolumen-proportionale) Signal wurde weiter gefiltert (Bandpaß 0.02-0.5 Hz, 24 dB/Oktav) und in einer Integrationseinheit (Gleichrichter, Spannungs-Frequenz-Wandler und Zähler) flächenintegriert.

2.4.8. Pulswellengeschwindigkeit (PWG)

Als Ableitungsort des Parameters PWG wurde der Daumen der linken Hand gewählt. Dort wurde ein weiterer optischer Pulsaufnehmer, der im Labor der Psychologischen Abteilung der Nervenlinik entwickelt wurde, befestigt und ebenfalls vor Fremdlichteinfall geschützt. Zusätzlich wurde

der Abstand Pulsaufnehmer - 4. Intercostalraum (ICR) gemessen und in den Analogrechner eingegeben, um den zurückgelegten Weg der Pulswelle bestimmen zu können.

Über eine weitere Analogrechnerschaltung wurde in Echtzeit für jeden Herzschlag die Zeit zwischen R-Zacke und Ankunft der Pulswelle am Daumen berechnet und nach der Formel: $\text{Geschwindigkeit} = \text{Weg} / \text{Zeit}$ über eine Dividierschaltung in ein geschwindigkeitsproportionales Signal umgewandelt. Die endgültige Digitalisierung erfolgte über eine Integrationseinheit (Spannungs-Frequenz-Wandler und Zähler) als mittlere Pulswellengeschwindigkeit pro 9 Sekunden.

2.4.9. Elektrogastrogramm (EGG)

Zur Oberflächenableitung des EGG's wurden Klebeelektroden der Firma Beckmann (Durchmesser 11 mm, Bestellnummer 650 418) sowie Elektroden-Creme Bestellnummer 217 083 07 der Firma Hellige verwendet. Eine Elektrode wurde 2,5 cm über, die zweite 5 cm links vom Bauchnabel befestigt. Zuvor wurde die Haut mit 70%igem Spiritus gereinigt, um den Eingangswiderstand möglichst klein zu halten.

Das EGG-Signal wird zuerst mit einem DC-Verstärker verstärkt und dann zur Eliminierung der Potentialquellen

von Atmung und EKG mit einem Bandpaß von 0.02-0.07 Hz (= 1.2 bis 4.2 min⁻¹ 24 dB/Oktav) gefiltert. Die endgültige Digitalisierung erfolgt wider über Gleichrichter, Spannungs-Frequenz-Wandler und Zähler als mittlere Amplitude pro 9 Sekunden.

Einen Gesamtüberblick über die Verarbeitung der einzelnen Variablen gibt Tabelle 1 (Anhang S. 115).

2.4.10. Noradrenalin (NA)

Zur parallelen Erfassung biochemischer Parameter - von denen in dieser Arbeit nur Noradrenalin (NA) abgehandelt wird - wurde ein Verweilkatheter gelegt, der über einen Schlauch mit dem an die Kabine angrenzenden Labor verbunden war. Somit konnte ohne Betreten des Untersuchungsraums Blut abgenommen werden. Insgesamt erfolgten 6 Blutabnahmen und zwar jeweils 1 Minute nach Beginn der einzelnen Situationen (BE, Lärm, CP, AE, Rechnen, ERU). Sofort nach Entnahme wurde die Blutprobe zur Na-Bestimmung mit 125 µl Glutathion versetzt, gekühlt und zentrifugiert. Die quantitative Bestimmung des NA erfolgte radioenzymatisch nach der von HENRY (1975) entwickelten Methode, die auf der Methylierung von NA zu Adrenalin basiert.

Noradrenalin wurde mit einer definierten Menge des Enzyms

Phenyläthanolamin-N-Methyltransferase und des mit Tritium radioaktiv markierten Coenzyms Schwefel-Adenosyl-Methionin (New England Nuclear, Boston, USA) versetzt, schließlich die Radioaktivität des entstandenen markierten Adrenalin mit einem Flüssigkeits-Scintillations-Spektrometer (SL 10 Liquid-Scintillation-Spectrometer der Firma Intertechnik) gemessen, wobei sich die Noradrenalin-Konzentration aus dem Vergleich der Aktivitäten von Probe und Standard errechnet.

2.4.11. Psychiatrische und psychologische Befunddokumentation

Im Verlaufe des Versuchstages mußten die Patienten im Beisein des Versuchsleiters sowohl den Whitaker-Index of Schizophrenic Thinking (WHITAKER, 1973) als auch das Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) ausfüllen. Noch am selben Tage erfolgte eine gründliche Exploration des Patienten, nach der die AMP-Bögen 3 und 4 (DOKUMENTATIONSSYSTEM DER ARBEITSGEMEINSCHAFT FÜR METHODIK UND DOKUMENTATION IN DER PSYCHIATRIE, 1972) vom beaufsichtigenden Arzt ausgefüllt wurden.

2.5. Untersuchungsablauf

Die experimentellen Untersuchungen fanden in der Zeit vom 19.8.1976 bis 28.9.1977 im Labor der Abteilung für Experimentelle und Klinische Psychologie der Psychiatrischen

Klinik der Universität München statt.

Als Untersuchungszeitpunkt wurde die Zeit zwischen 8.00 Uhr und 10.00 Uhr gewählt, da die Patienten nüchtern sein mußten, um sowohl die Messung des Elektrogastrogramms (EGG) als auch die Bestimmung der biochemischen Parameter nicht zu verfälschen. Zudem war beabsichtigt, die Störvariable "Circadianrhythmik" zu eliminieren, die die Variablen HLW, HFQ, FTE, NA und Adrenalin (CHRISTIE, 1972) kontaminiert. Darüber hinaus erfolgten die Untersuchungen an der Kontrollpopulation zu selben Tageszeit.

Auf der jeweiligen Station wurde Anweisung gegeben, daß der Patient am Morgen des Untersuchungstages kein Frühstück zu sich nehmen und mindestens 45 Minuten vor Beginn des Experimentes nicht mehr rauchen dürfe. Falls die Patienten die Nacht vor der Untersuchung extrem unruhig waren und nicht schlafen konnten, war lediglich die Applikation von Chloralhydrat erlaubt, darüber hinaus durften keinerlei Medikamente verabreicht werden.

Beim Eintreffen des Patienten im Labor wurde nochmals nachgefragt, ob er nüchtern sei. Anschließend wurde der Patient gebeten, sich die Hände mit Seife und warmem Wasser zu waschen, danach seinen Oberkörper frei zu machen,

Schuhe und Strümpfe auszuziehen und sich in die Kabine zu begeben. Schließlich wurde registriert, ob die einzelnen Patienten Raucher bzw. Nichtraucher waren. Bei der Auswertung - zumindest der physiologischen Parameter - ist eine Berücksichtigung dieses Faktors jedoch nicht nötig, da die unmittelbaren Nikotinwirkungen ca. 20 Minuten nach dem Rauchen einer Zigarette nicht mehr nachweisbar sind (KLENSCH, 1974).

Während des Anlegens der Atmungsgürtel, Elektroden, etc. bemühte sich der Versuchsleiter, einen möglichst guten Kontakt zum Patienten herzustellen, dessen Unsicherheiten zu zerstreuen, Unklarheiten zu beseitigen und den Patienten über das, was ihn erwartet, in allgemeiner Weise zu informieren. Auf diese Art und Weise wurde versucht, die Erwartungsangst des Patienten möglichst gering zu halten.

Nach Abschluß der Vorbereitungen wurde der Patient im Untersuchungsstuhl in optimale Ruheposition gebracht. Dem Patienten wurde nochmals nahegelegt, so ruhig wie möglich liegen zu bleiben und die Augen während des gesamten Versuchsablaufs offen zu halten. Nachdem alle Elektroden etc. angelegt waren, kontrollierte der Versuchsleiter die Elektrodenwiderstände. Lagen diese innerhalb des akzeptierten Bereichs, ging der Versuchsleiter nochmals in die Kabine zurück, stellte die Gefäße mit kaltem

Wasser links und rechts neben die Beine des Patienten, erklärte, daß jetzt mit der Untersuchung begonnen werden würde und verschloß die Türe.

Die Instruktionen wurden aus Gründen der Standardisierung per Tonband gegeben (Tonbandtext siehe Anlage, S.121 ff.) Da die Untersuchung der Normalpopulation keine Reihenfolgeeffekte erkennen ließ, verwandten wir nur 2 Tonbandversionen und zwar bei den ersten 4 Patienten Band 1 mit der Reihenfolge: CP, Lärm, aktive Entspannung, Rechnen und bei den restlichen Patienten Band 3 mit der Reihenfolge: Rechnen, aktive Entspannung, Lärm, Cold Pressor.

Im Verlauf der Untersuchung wurde insgesamt sechsmal von außen Blut über einen 70 cm langen Schlauch abgenommen, sodaß die Kabine nicht betreten werden mußte. Dabei wurde versucht, die Staumanschette möglichst wenig aufzupumpen, um die Messung der physiologischen Parameter nicht zu beeinflussen.

Nach Beendigung des Versuchs wurden die Patienten zum Frühstück auf die jeweilige Station zurückgebracht und füllten anschließend im Beisein des Versuchsleiters den Whitaker-Test und MMPI aus. Am selben Nachmittag erfolgte die Exploration von seiten des beaufsichtigenden Arztes

sowie das Ausfüllen der AMP-Bögen 3 und 4.

Die Gesamtdauer der Stressuntersuchung betrug 90 bis 100 Minuten.

2.6. Auswertung

2.6.1. Artefakterkennung und -eliminierung

Während des Auswertungsvorganges wurde größter Wert auf sorgfältige Überprüfung der automatischen Datenaufnahme sowie auf Artefakterkennung und -eliminierung gelegt.

Sowohl die Online als auch die vom Magnetband abgefahrenen Aufzeichnungen wurden folgenden Prüfverfahren unterworfen: zuerst wurde die Vollständigkeit und zeitliche Synchronizität der vom Rechner übernommenen Takte kontrolliert. Fehlte ein Takt bzw. war ein Takt zuviel vorhanden, mußten die Variablen entsprechend verschoben werden.

Weiterhin wurde überprüft, ob das Digitalvoltmeter bei jedem Zählintervall fehlerfreie Werte geliefert hatte. Dieses Vorgehen war notwendig, da der elektronische Schalter

zum Umschalten des Digitalvoltmeters auf die verschiedenen Signale manchmal auf Störimpulse (Licht einschalten, Aufzug) reagierte.

Anschließend wurden alle Variablen auf Bewegungsartefakte, Störimpulse, Rechnerfehler und Auswirkungen des Lidschlusses (EEG) kontrolliert. Traf eines dieser Kriterien zu, wurde der entsprechende Wert auf Missing Data (in unserem Fall = -32767) gesetzt.

Ebenfalls mußten Änderungen der Verstärkungsfaktoren während des Versuchs durch Multiplikation bzw. Division an unsere Standardverstärkungsfaktoren ($\text{EMG} = 100 \mu\text{V}_{\text{s-s}}$ Vollausschlag, $\text{EEG} = 100 \mu\text{V}_{\text{s-s}}$ Vollausschlag, $\text{Hautleitreaktion} = 0.7 \mu\text{S}$ Vollausschlag, $\text{Fingerpulsamplitude} = 8.75 \mu\text{V}_{\text{s-s}}$ Vollausschlag, $\text{EGG} = 400 \mu\text{V}_{\text{s-s}}$ Vollausschlag) angeglichen werden.

Anschließend wurden pro Patient Minima und Maxima jeder Variablen berechnet, wobei die Daten noch als Integer-Werte vorlagen. Anschließend wurden - getrennt für jeden einzelnen Patienten - graphische Darstellungen ("Computer-Plots") für die Variablen 1 bis 10 mit Angaben der Skalen angefertigt. Diese dienten zu einer Groborientierung über die Reaktionsverläufe sowie zur Erkennung weiterer Artefakte, die bei der Erstauswertung übersehen worden waren.

Falls noch fehlerhafte Werte festgestellt wurden, wurden diese ebenfalls auf Missing Data gesetzt.

Die nun folgenden Abbildungen 3,4, 5 und 6 zeigen die graphische Darstellung für die Variablen 1 - 10 für einen Patienten.

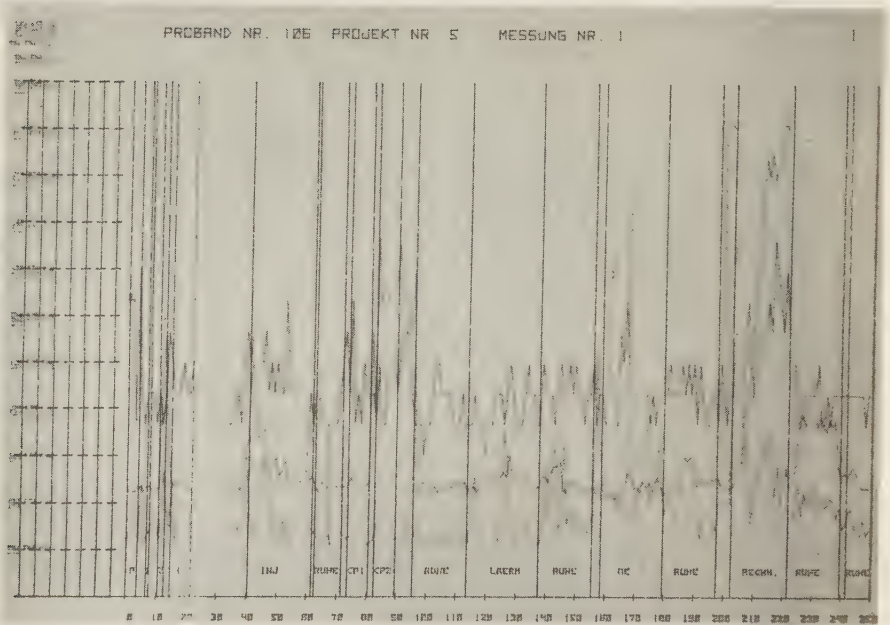
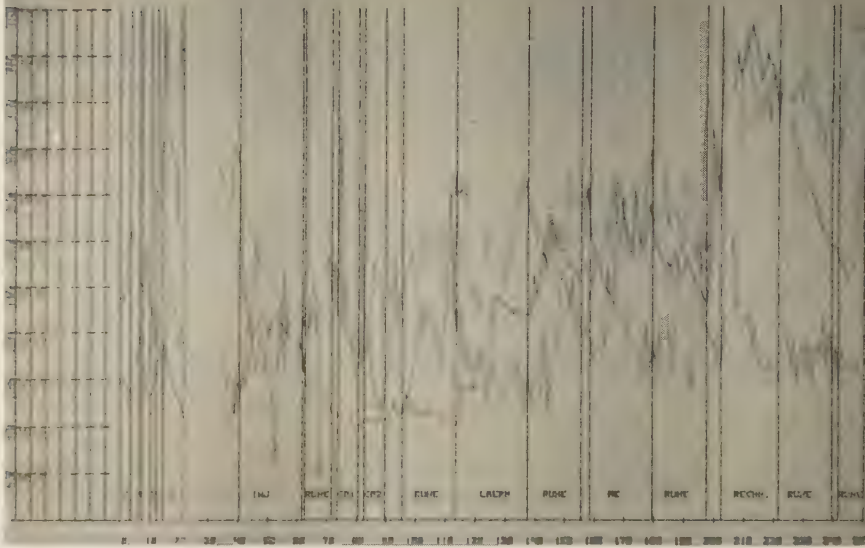
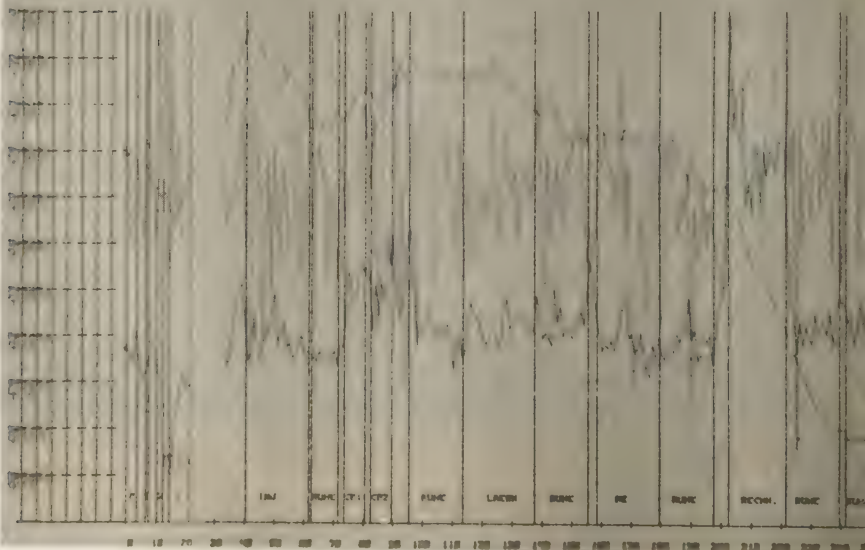


Abb.3: Verlauf von EMG, EEG und HLR.

PROBAND NR. 106 PROJEKT NR. 5 MESSUNG NR. 1



PROBAND NR 105 PROJEKT NR 5 MESSUNG NR 1



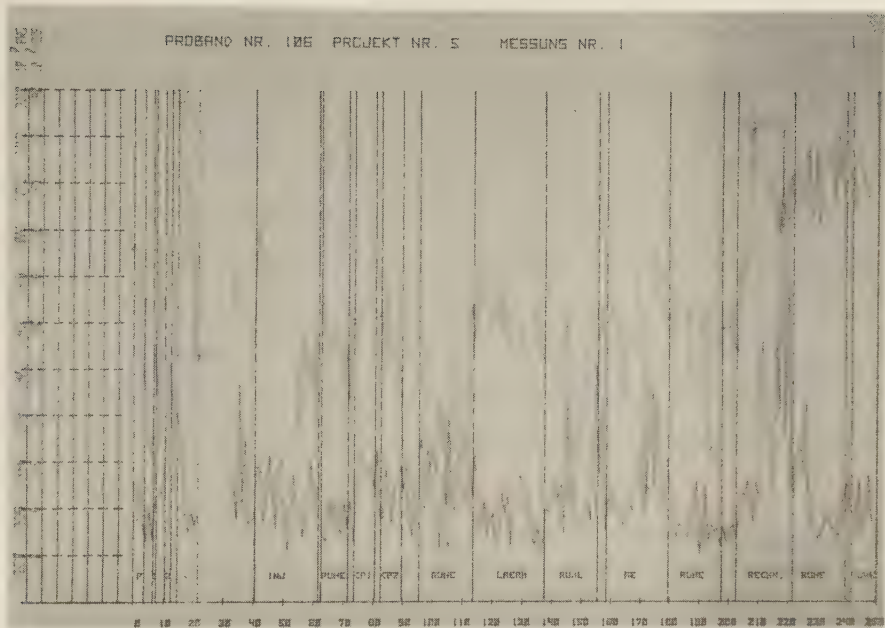


Abb.6: Verlauf von PWG und EGG.

2.6.2. Transformation der Rohwerte

Aus Platzgründen konnten alle Variablen anfänglich nur als Integer-Werte gespeichert werden. Zur Darstellung der Werte in biologisch bzw. physiologisch sinnvolle Einheiten wurden alle Variablen der Patienten in reelle Zahlen transformiert, wobei von der (- vorher im Einzelfall korrigierten -) Standardverstärkung jeder Variablen ausgegangen wurde. Tabelle 2 (Anhang S. 116) zeigt zusammenfassend die durchgeführten linearen Transformationen sowie die resultierende physikalische Einheit.

2.6.3. Missing Data

Per Programm wurden die Takte, die auf Missing Data gesetzt waren, gesucht und ausgedruckt.

Der Injektionszeitpunkt wurde auf Takt 41 festgesetzt. Lag der wahre Injektionszeitpunkt früher bzw. später, wurden die fehlenden Intervalle auf Missing Data gesetzt bzw. überflüssige eliminiert und entsprechend verschoben.

Alle Variablen, bei denen mehr als 50 Meßwerte (= 20,16%) auf Missing Data gesetzt werden mußten, wurden gelöscht, da bei einer derart großen Anzahl fehlender Werte keine akzeptable Annäherung an die echten Werte mehr gewährleistet schien.

Eine herkömmliche Ersetzung fehlender Werte nach der üblichen Formel (YATES, 1933) geht von der Annahme aus, daß keine serielle Korrelation innerhalb einer der Faktoren besteht (d.h., daß der Varianzanteil zu Lasten der Versuchsperson größernordnungsmäßig ähnlich ist dem Varianzanteil zu Lasten der Situation). Da jedoch im Falle physiologischer Daten der aktuelle Wert einer Versuchsperson in der Regel mehr von ihrem individuellen Niveau als von der auslösenden Situation determiniert ist, liefert die YATES-Transformation in einzelnen Fällen extrem unglaubliche Werte.

Aus diesem Grunde wurden die fehlenden Werte so geschätzt, daß folgende Gesichtspunkte berücksichtigt werden konnten:

1. die geschätzten Werte sollen dem individuellen Niveau der Versuchsperson möglichst gut angepaßt sein und
2. die mittlere Verlaufsform der Werte aller Versuchspersonen darf nicht beeinflußt werden (Ableitung, Anhang S. 118).

Durch die Missing Data Ersetzung konnten - außer bei der Variablen Pulswellengeschwindigkeit - sämtliche relevanten Missing Data ersetzt werden. Bei der Variablen Pulswellengeschwindigkeit (PWG) blieben Missing Data bei den Situationen Rechnen und Cold Pressor bestehen, da bei der Mehrzahl der Patienten in diesen Situationen Bewegungs-

artefakte eine exakte Ableitung der PWG unmöglich werden ließen. In der weiteren Auswertung wurden alle Patienten, bei denen in der Variablen Pulswellengeschwindigkeit bei den für die weiteren Berechnungen relevanten Situationen mehr als drei Takte auf Missing Data verblieben, nicht mehr berücksichtigt. Aus dieses Vorgehensweise erklärt sich die geringe Patientenanzahl bei dieser Variablen.

Tabelle 3, Anhang S. 120 gibt Auskunft über die bei den einzelnen Patienten in die weiteren Berechnungen aufgenommenen Variablen.

2.6.4. Intervallauswahl

Da nur der dynamische Verlauf in 10-Sekunden-Intervallen darüber Auskunft geben kann, welche Intervalle repräsentativ für den Verlauf der einzelnen Variablen während der einzelnen Stressoren sind, ist es nötig, den mittleren Verlauf aller Variablen bei jedem einzelnen Stressor deskriptiv darzustellen.

Daher wurden die Werte aller Patienten in die Reihenfolge Blutentnahme (BE), Cold Pressor (CP), Lärm, Aktive Entspannung (AE) und Rechnen gebracht. Die zeitliche Verschiebung geschah dabei so, daß jeweils die letzten 20 Sekunden vor Beginn jedes einzelnen Stressors mit zu

diesem Stressor gezählt wurden. Anschließend wurden Plots der Mittelwerte aller Patienten getrennt für die einzelnen Variablen gezeichnet und zwar jeweils die Mittelwerte der gesunden Kontrollpopulation mit bzw. ohne Blutentnahme sowie die der Patientengruppe auf dasselbe Blatt, um einen ersten Eindruck über eventuell vorhandene Unterschiede zwischen den Werten der beiden Gruppen zu erhalten. Darüber hinaus ermöglichen diese Plots eine Kontrolle der Exaktheit der Missing-Data-Schätzung. Obwohl für die folgenden statistischen Berechnungen die Kontrollpopulation mit bzw. ohne BE zusammengefaßt wurde, wurde bei der graphischen Darstellung eine getrennte Aufzeichnung bevorzugt, die einen Eindruck von der Stabilität der Verläufe bei den normalen Probanden vermittelt.

Durch die Mittelung über alle Versuchspersonen erhielten wir folgende Versuchspersonenanzahl pro Variable:

Variable	ohne BE	mit BE	Ges.-Prob.	Schizophrene
EMG	29 ¹⁾	33	62	12
EEG	27	32	59	9
HLR	29	30	59	12
FPA	21	28	49	11
HLW	29	29	58	10
FTE	30	33	63	12
HFQ	30	33	63	12
ATV	29	31	60	11
PWG	29	24	51	6
EGG	30	32	62	12
NA		26	26	12

Für die statistischen Berechnungen ist es jedoch nicht möglich, mit allen 248 10-Sekunden-Werten aller 10 physiologischer Variablen zu arbeiten. Daher müssen einzelne Zeitabschnitte der Untersuchung so zusammengefaßt werden, daß sie möglichst repräsentativ den Wert der jeweiligen physiologischen Variablen zu diesem Zeitpunkt kennzeichnen. Eine derartige Kennwertgewinnung ist sowohl notwendig, um Situationseffekte zu erfassen, als auch um Gruppenunterschiede zu berechnen.

Die Intervallauswahl erfolgte in zwei Schritten: zunächst wurden für jeden einzelnen Patienten 8 Kennwerte (für jede Variable einzeln) gebildet, deren genaue Bezeichnung der nachfolgenden Tabelle 4 zu entnehmen ist.

Nr.-Bezeichnung	gemittelte Zeitstrecke	Anzahl der Intervalle
1 3 Minuten Ruhe nach Abschluß aller Vorarbeiten und mindestens 4 Minuten nach Injektion	150 sec	8
2 60 Sekunden Stichprobe aus den letzten 4 Minuten Schlußruhe	160 sec	6
3 Injektion: 1. Blutentnahme	90 sec	9
4 Letzte 40 Sek. von 1 Minute CP	40 sec	4
5 Letzte 40 Sek. von 1 Minute CP	40 sec	4
6 Volle 4 Minuten Lärm	240 sec	24
7 Letzte 3 Minuten von 3 1/2 Minuten Aktiver Entspannung	180 sec	18
8 Gesamte aktive Rechenzeit (=3 Min.)	180 sec	18

Tabelle 4: Intervallauswahl zur Berechnung von Situationseffekten und Gruppenunterschieden

Im Anschluß daran wurden zur Prüfung auf unterschiedliche Verlaufswerte die Situationen Anfangsruhe (ARU), Endruhe (ERU), Cold Pressor (CP1 und CP 2), Lärm (L), Aktive Entspannung (AE) und Rechnen (R) ausgewählt.

2.6.5. Statistische Analyse

Die Prüfung auf unterschiedliche Verlaufswerte (= Situations-effekte) bei den 6 Situationen ARU, ERU, CP, Lärm, AE und Rechnen erfolgte für jede Stichprobe getrennt mittels Hotelling- T^2 -Test.

Zur Erfassung von unterschiedlichen Reaktionsverläufen bei gesunden Probanden und Patienten mit paranoid-halluzinatorischer Symptomatik wurde eine Varianzanalyse bei Meßwiederholung nach einem 2 (Gruppen) x 6 (Situationen: Anfangsruhe (ARU), Endruhe (ERU), Cold Pressor (CP), Lärm (L), Aktive Entspannung (AE) und Rechnen (R)) Design für alle 11 Variablen (EMG, EEG, HLR, HLW, FPA, FTE, HFQ, ATV, PWG, EGG und NA) gerechnet.

An sich würde beim vorliegenden Versuchsdesign eine multivariate Varianzanalyse zur Anwendung kommen, jedoch ist für eine derartige Rechenoperation die zur Verfügung stehende Patientenzahl zu gering, sodaß univariate Varianzanalysen gerechnet wurden.

Die Schätzung der Freiheitsgrade erfolgte dabei konservativ nach GREENHOUSE & GEISSER (1959). WINER (1970) weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß durch eine derartig konservative Schätzung der Freiheitsgrade das Signifikanzniveau u.U. unterschätzt wird, sodaß an sich signifikante Unterschiede bei dieser Vorgehensweise teilweise als nicht signifikant gewertet werden.

3. Ergebnisse

3.1. Beschreibung der Patientenstichprobe

Tabelle 5: Alter der Patienten und Whitaker-Index

Pat. Nr.	Alter	Whitaker-Index
120	40	15
114	27	57
112	38	84
107	42	25
106	29	33
127	23	n.v.
108	36	34
101	36	84
99	37	53
111	35	29
109	25	24
105	37	35
	34	43

Wie aus Tabelle 5 ersichtlich ist, betrug das Durchschnittsalter der Patienten 34 Jahre, das der Probandenstichprobe 37 Jahre. Beide Stichproben lagen im geforderten Bereich zwischen 25 und 55 Jahren (vgl. ALBUS, 1977). Da sowohl Durchschnittsalter als auch Altersbereich ähnlich sind, sind Vergleiche zwischen beiden Gruppen in Hinblick auf die Altersstruktur zulässig.

Tabelle 6: Mittelwerte der Patienten AMP-3-Skalen 1 bis 12

Skalenbezeichnung	Mittelwert
1. Bewußtseinsstörungen	0.17
2. Orientierungsstörungen	0.75
3. Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen	1.67
4. Formale Denkstörungen	3.75
5. Überwertige Ideen, Zwänge, Phobien	0
6. Wahn	8.08
7. Sinnestäuschungen	1.08
8. Ich- und Persönlichkeitsstörungen	1.83
9. Verstimmungen, Gefühlsstörungen	8.58
10. Psychomotorische Störungen	3.58
11. Verlaufsbesonderheiten	0
12. Störungen des Trieb- und Sozialverhaltens	6.83

Tabelle 7: Einzelwerte der Patienten AMP-3-Skalen 1 bis 12

Pat.-Nr.	Skalennummer											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
120	0	0	1	1	0	10	4	2	7	2	0	2
114	0	0	0	4	0	1	0	0	6	1	0	5
112	0	0	0	6	0	5	0	2	8	4	0	10
107	0	0	0	2	0	7	0	0	7	1	0	11
106	0	0	2	1	0	9	4	5	7	2	0	7
127	0	0	4	7	0	3	1	2	13	8	0	1
108	0	0	0	3	0	15	2	0	2	6	0	9
101	0	0	0	2	0	7	0	1	7	3	0	6
99	0	0	6	2	0	10	0	2	7	2	0	10
111	0	0	2	2	0	9	0	2	2	0	0	0
109	0	1	1	4	0	12	0	0	9	1	0	10
105	2	8	4	11	0	9	2	6	28	13	0	11

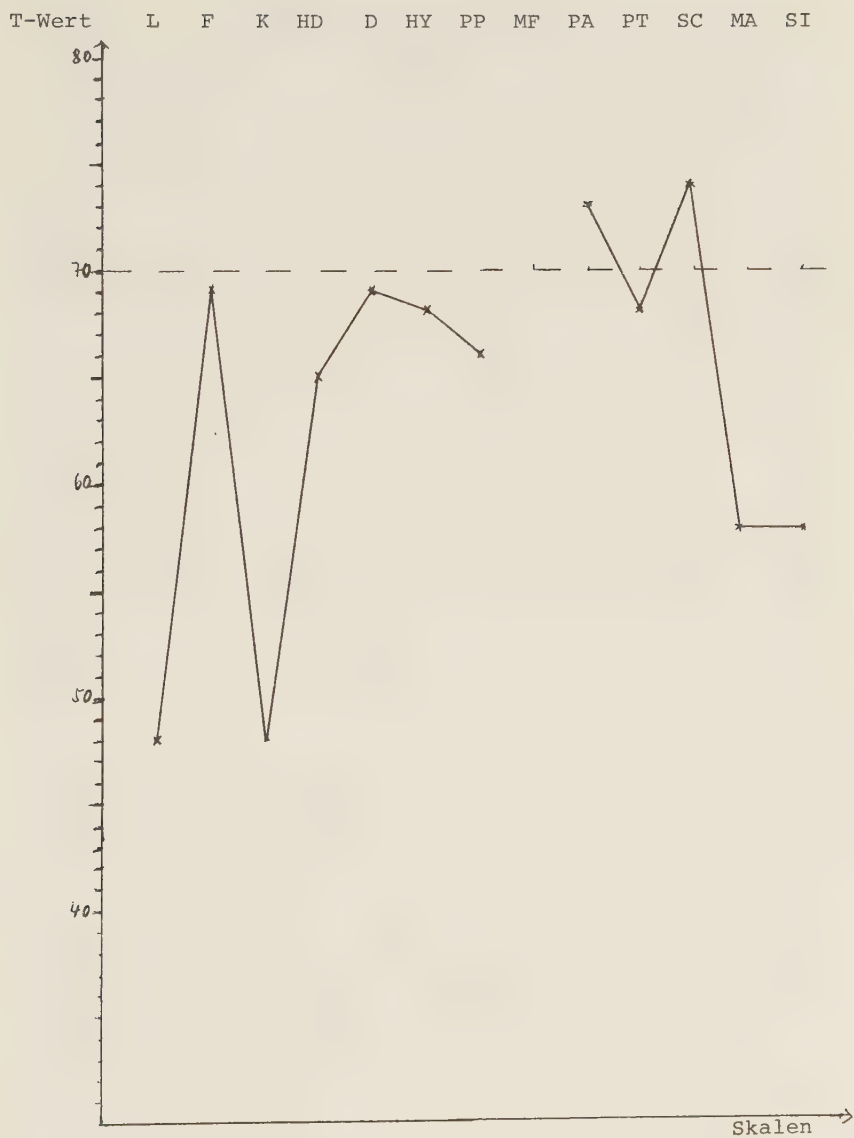


Abbildung 7: MMPI-Profilblatt - Patientenmittelwerte

Tabelle 8: MMPI- Einzelwerte der Patienten

Pat-Nr.	MMPI-Skalen												
	L	F	K	HD	D	HY	PP	MF	PA	PT	SC	MA	SI
120	51	63	47	64	72	67	68	43	75	53	64	46	59
114	nicht durchgeführt												
112	63	48	69	58	54	62	52	53	52	45	51	38	43
107	43	72	40	60	85	69	80	45	83	67	71	51	66
106	34	107	28	65	69	64	68	74	93	84	98	73	61
127	46	55	45	68	73	76	68	64	66	81	72	66	64
108	nicht durchgeführt												
101	Testprofil ungültig												
99	46	60	49	65	68	60	58	50	66	75	71	45	68
111	42	58	51	79	75	82	63	74	64	66	72	64	59
109	50	69	53	61	50	68	77	55	77	60	70	68	39
105	58	88	49	63	75	64	61	52	82	81	100	71	61
	48	69	48	65	69	68	66	57	73	68	74	58	58

Versucht man auf Grund des Mittelwertprofils eine verbale Interpretation nach LACHAR (1974) in der deutschen Version von ENGEL (1977), ergibt sich folgende Interpretation:

"Es liegt ein gültiges Profil vor. Der Patient hat anscheinend versucht, die Instruktion zu befolgen und die Fragen sorgfältig zu lesen. Die Antworten dürften wahrheitsgetreu sein und geben den gegenwärtigen Zustand des Probanden wahrscheinlich wieder.

Personen mit ähnlichen Profilen zeigen oft mangelhafte soziale Fähigkeiten und neigen dazu, sich bei Stress von anderen abzusondern. Sie sind oft vorwiegend mit abstrakten, theoretischen oder religiösen Themen beschäftigt und zeigen einen unkonventionellen Denkansatz. Häufig wird eine exzessive Phantasie als Fluchtmittel benützt, um dem direkten Ausdruck nicht akzeptierbarer Triebe zu entgehen. In psychiatrischen Populationen werden ähnliche Patienten als depressiv, gespannt und nervös erlebt. Ihr psychisches Unbehagen ist im allgemeinen von Feindseligkeit und Mißtrauen beherrscht.

Solche Personen sind oft etwas niedergeschlagen, pessimistisch und besorgt. Sie fühlen sich oft entmutigt und könnten Schwierigkeiten haben, wenn sie neue Tätigkeiten planen oder ausführen sollen.

Dieser Patient setzt Verdrängung und Verleugnung ein, um mit psychologischen Problemen fertigzuwerden. In Zeiten mit andauerndem Stress können funktionale physischen Beschwerden auftreten. Die Krankheitseinsicht ist wahrscheinlich gering und es ist unwahrscheinlich, daß psychologische Erklärungen für die Schwierigkeiten akzeptiert werden.

Solche Personen werden oft als ordentlich, selbstkritisch

und starr bezeichnet, sie neigen dazu, sich unnötige Sorgen zu machen und zeigen oft Angst, Spannung und Unentschlossenheit. Vergleichbare psychiatrische Patienten zeigen eine gewisse Lebensuntüchtigkeit, Rationalisierung und Intellektualisierung sind die üblichen Abwehrmechanismen.

Die Denkweise des Patienten sollte sorgfältig untersucht werden. Achten Sie auf paranoide Merkmale. Bei einem variierten Profil sollte die Diagnose einer Paranoiden Schizophrenie in Betracht gezogen werden."

Tabelle 6 zeigt die Mittelwerte, Tabelle 7 die Einzelwerte aller Patienten in denjenigen Symptomen des AMP-Systems, die für die Beurteilung schizophrener Patienten wichtig sind. Aus den Tabellen ist ersichtlich, daß die Patienten in den für die Fragestellung relevanten Skalen hohe Werte aufweisen (Wahn = 8.36, Verstimmungen, Gefühlsstörungen = 8.64). Ebenso ist aus Tabelle 8 zu ersehen, daß die Werte der Patienten in den für eine Patientenpopulation mit paranoid-halluzinatorischem Syndrom relevanten Skalen deutlich im pathologischen Bereich liegen ($T\text{-Wert}_{PA} = 73$, $T\text{-Wert}_{SC} = 74$, wobei $T\text{-Wert}_{Norm} = 50$ bei einer Standardabweichung von 10). Tabelle 5 zeigt, daß die Patienten mit einem Whitaker-Index von 43

klar im pathologischen Bereich liegen, da bei einem Wert ≥ 25 die Wahrscheinlichkeit .88 beträgt, schizophrene Denkstörungen aufzuweisen. Somit ist auf Grund der vorliegenden Daten die Patientenstichprobe als repräsentativ für eine Population von Patienten mit paranoid-halluzinatorischem Syndrom anzusehen.

3.2. Elektromyogramm (EMG)

Tabelle 9: Varianzanalyse der EMG-Daten

Quelle	Quadr. Summe	FG(kons.)	Mittl. Quadr.	F	p
Gruppe	5 119.90	1	5 119.90	17.73	$\leq .001$
Fehler 1	20 789.32	72	288.74		
Situat.	770.40	1	154.08	7.43	$\leq .01$
Sit.xGr.	490.41	1	98.08	4.73	$\leq .05$
Fehler 2	7 460.58	72	20.72		

Tabelle 10: Mittelwert- und Standardabweichungen von Probanden und Patienten bei der Variablen EMG

Situation	Probanden (N= 62)		Schizophrene (N= 12)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	5.31	3.16	18.67	17.97
ERU	5.70	6.25	11.11	12.00
CP	7.08	3.90	18.53	21.80
Lärm	5.72	4.23	15.01	20.95
AE	5.62	4.50	11.43	12.62
Rechnen	7.44	4.38	17.41	18.81

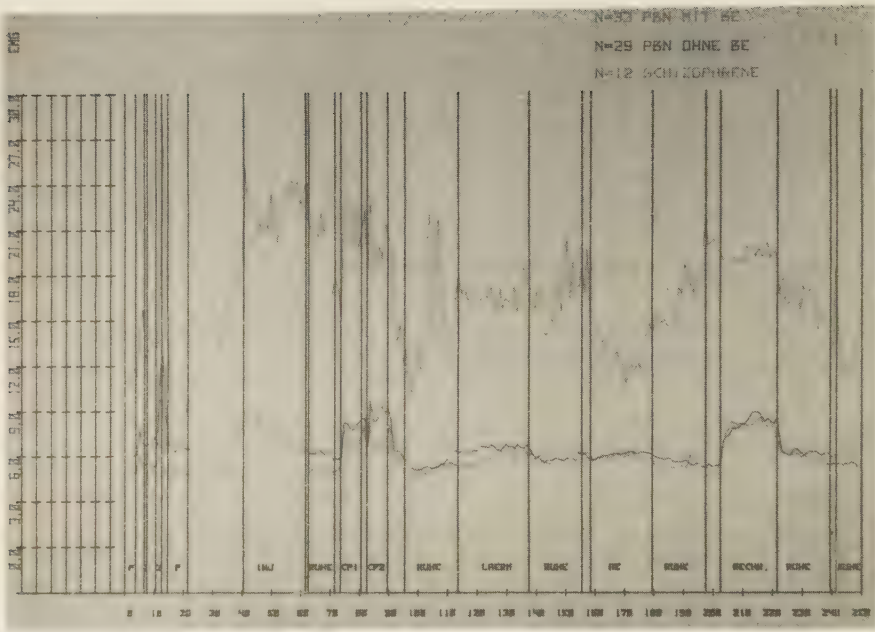


Abbildung 8: Mittelwertsverlauf der Variablen EMG

Wie aus den Daten der Varianzanalyse (Tab. 9) und dem Mittelwertplot (Abbildung 8) ersichtlich ist, weisen die EMG-Werte der Schizophrenen ein signifikant höheres Niveau als die der normalen Kontrollpopulation auf ($p \leq .001$). Ebenso ergibt sich eine signifikant größere Streuung bei der Patienten gruppe ($p \leq .01$, siehe Tab. 10) in allen Situationen ($F_{ARU} = 32.32$, $F_{ERU} = 3.69$, $F_{CP} = 31.25$, $F_L = 24.53$, $F_{AE} = 7.86$, $F_R = 18.45$). An sich würde eine derartige Varianzinhomogenität einen Vergleich mit anderen Populatio-

nen verbieten, allerdings berechtigt der große Niveauunterschied ($6.15 \mu V$ vs. $15.36 \mu V$) und der F-Wert (17.73) wohl doch zu der Aussage, daß Schizophrene im allgemeinen eine höhere tonische Muskelspannung aufweisen als normale Probanden.

Die große Varianz bei der Gruppe der Schizophrenen führt dazu, daß die EMG-Werte dieser Gruppe keinen signifikanten Situationsunterschied aufweisen (Hotelling- T^2 -Test: $T^2 = 11.47$, $F(4,8) = 2.09$, $p = n. s.$), während bei der Kontrollpopulation signifikante Situationsunterschiede vorhanden sind (vgl. ALBUS, 1977). Auf diese unterschiedliche situative Ansprechbarkeit von Normalen und Schizophrenen läßt sich die auf dem 5 %-Niveau signifikante Wechselwirkung Situationen x Gruppe zurückführen.

Zusammenfassend ergibt der Verlauf der Variablen EMG einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen, der durch die unterschiedliche situative Ansprechbarkeit v. a. bei der Rechenaufgabe, der Situation, die den deutlichsten Aufforderungscharakter aufweist (vgl. ALBUS, 1977), sowie dem unterschiedlichen Spannungszustand, der sich im EMG-Niveau äußert, bedingt ist.

3.3. Elektroenzephalogramm (EEG)

Tabelle 11: Varianzanalyse der EEG-Daten

Quelle	Quadr. Summe	FG(kons.)	Mittl. Quadr.	F	p
Gruppe	31.97	1	31.97	1.05	
Fehler 1	2 005.05	66	30.38		
Situat.	10.20	1	2.04	2.93	
Sit.xGr.	5.24	1	1.05	1.50	
Fehler 2	229.81	66	0.70		

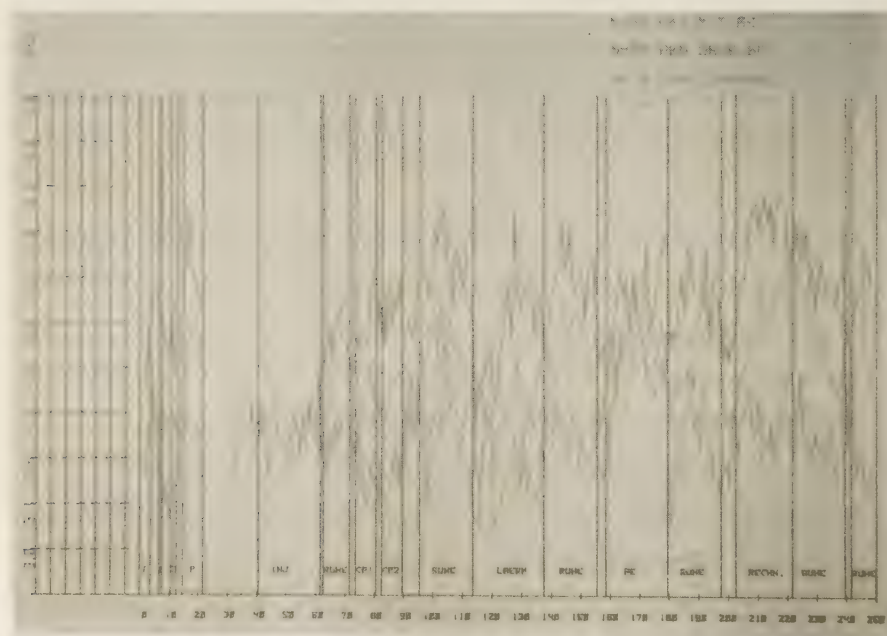


Abbildung 9: Mittelwertsverlauf der Variablen EEG

Tabelle 12: Mittelwert und Standardabweichungen von Probanden und Patienten bei der Variablen EEG

Situation	Probanden (N= 59)		Schizophrene (N= 9)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	4.36	2.21	3.64	2.12
ERU	4.49	2.23	3.29	1.82
CP	4.31	2.33	3.32	1.74
Lärm	4.03	1.99	3.30	1.90
AE	4.43	2.33	4.23	3.41
Rechnen	4.80	3.14	3.69	1.75

Die EEG-Mittelwertsverläufe der beiden Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich ihres Niveaus nicht signifikant voneinander. Sowohl bei der Normalpopulation als auch bei den Schizophrenen sind signifikante Situationseffekte nachzuweisen (Hotelling- T^2 -Test: $T^2 = 34.69$, $F(4,5) = 5.42$, $p \leq .05$). Die Schizophrenen erreichen den höchsten α -Anteil bei der Situation AE, die Normalen bei der Situation Rechnen. Gleichzeitig treten bei diesen Situationen auf dem 5 %-Niveau signifikante Streuungsunterschiede ($F_{AE} = 2.14$, $F_R = 3.22$) auf, wobei die Schizophrenen bei der Situation AE, die Normalen bei der Situation Rechnen eine größere Varianz aufweisen (siehe Tab. 12). Diese Varianzheterogenität und die nicht signifikante Wechselwirkung Sit. x Gruppe läßt bei einem derart geringen Niveauunterschied einen Vergleich zwischen den beiden Populationen nur mit Vorbehalt zu.

3.4. Hautleitreaktion (HLR)

Tabelle 13: Varianzanalyse der HLR-Daten

Quelle	Quadr. Summe	FG(kons.)	Mittl. Quadr.	F	p
Gruppe	0.24	1	0.24	0.04	
Fehler 1	397.43	69	5.76		
Situat.	80.61	1	16.12	26.81	≤ 0.001
Sit.xGr.	3.27	1	0.65	1.09	
Fehler 2	207.49	69	0.60		

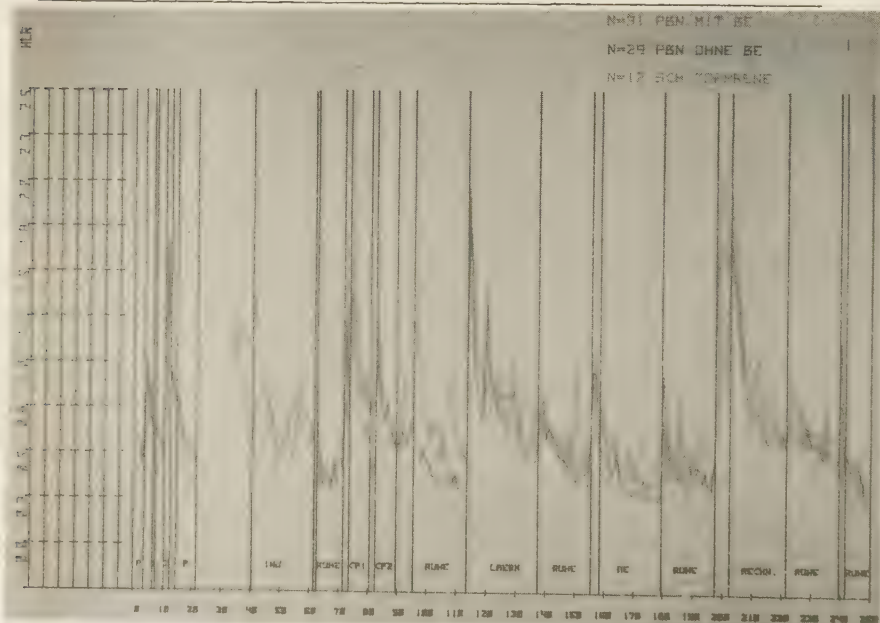


Abbildung 10 : Mittelwertsverlauf der Variablen HLR

Tabelle 14: Mittelwert und Standardabweichung von Probanden und Patienten bei der Variablen HLR

Situation	Probanden (N= 60)		Schizophrene (N= 12)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	1.00	0.96	1.10	1.08
ERU	1.06	1.30	0.75	0.62
CP	1.92	1.35	1.47	1.34
Lärm	2.17	1.28	2.30	1.64
AE	1.00	1.02	1.16	0.89
Rechnen	2.35	1.22	2.35	1.67

Die Varianzanalyse ergab keinen signifikanten Unterschied für den Mittelwertsverlauf der Variablen HLR zwischen den beiden Gruppen. Während bei der Kontrollpopulation ein signifikanter Situationseffekt auftrat (vgl. ALBUS 1977), war diese für die Patientenpopulation nicht nachzuweisen (Hotelling- T^2 -Test; $T^2 = 17.27$, $F(4,8) = 3.14$, $p = n. s.$). Insgesamt weist diese Variable sowohl bei Normalen als auch bei Schizophrenen eine große Varianz auf, d. h. einige reagieren sehr stark, andere nur geringfügig (siehe Tab. 14). Jedoch ist die Interpretierbarkeit dieser Variablen - ebenso wie die der Variablen EEG - eingeschränkt, da die Wechselwirkung Situationen x Gruppe nicht signifikant ist.

3.5. Hautleitwert (HLW)

Tabelle 15: Varianzanalyse der HLW-Daten

Quelle	Quadr. Summe	FG(kons.)	Mittl. Quadr.	F	p
Gruppe	3 636.19	1	3 636.19	3.44	$\leq .068$
Fehler 1	69 844.50	66	1 058.25		
Situat.	1 075.83	1	215.17	17.73	$\leq .001$
Sit.XGr.	76.15	1	15.23	1.25	
Fehler 2	4 005.67	66			

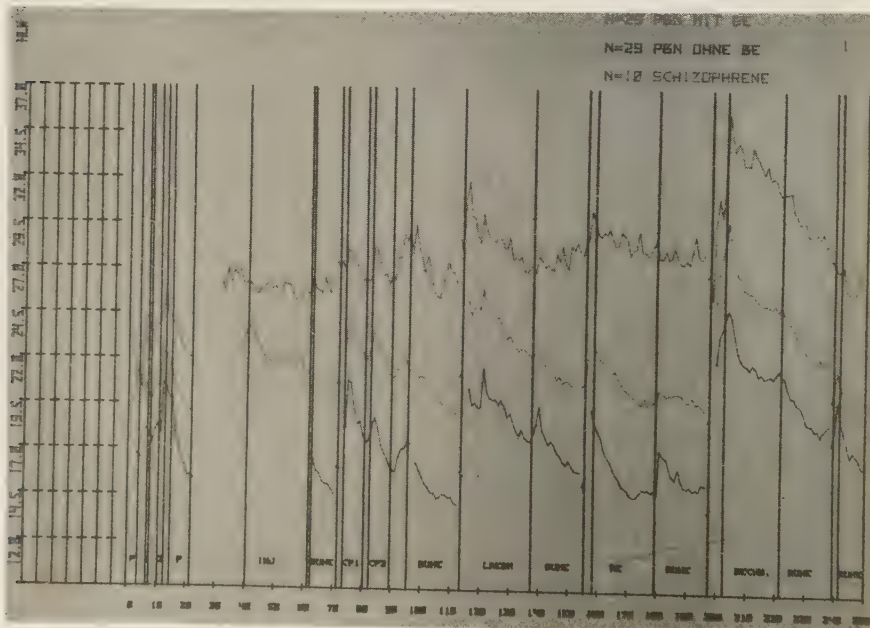


Abbildung 11 : Mittelwertsverlauf der Variablen HLW

Tabelle 16: Mittelwerte und Standardabweichung von Probanden und Patienten bei der Variablen HLW

Situation	Probanden (N= 58)		Schizophrene (N= 10)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	17.89	13.16	26.57	16.17
ERU	18.51	14.22	26.50	15.08
CP	19.81	13.14	26.86	15.30
Lärm	21.75	13.42	28.92	15.88
AE	18.21	13.44	28.82	16.93
Rechnen	24.39	12.78	33.47	12.26

Die Varianzanalyse ergab für die Variable HLW - mitbedingt durch die große Varianz - keine signifikanten Gruppenunterschiede ($F = 3.44$, $p = \leq .068$), obwohl - wie aus dem Mittelwertplot ersichtlich - die Werte der Schizophrenen deutlich über denen der Normalpopulation liegen. Post hoc t-Tests ergaben bei den Situationen ARU und AE auf dem 5 %-Niveau signifikant höhere Mittelwerte bei den Schizophrenen ($F_{ARU} = 2.21$, $F_{AE} = 2.50$, siehe Tab. 16). Sowohl bei der Kontrollpopulation (vgl. ALBUS, 1977), als auch bei den Schizophrenen (Hotelling- T^2 -Test: $T^2 = 44.97$, $F(4,6) = 7.49$, $p \leq .025$) traten signifikante Situationseffekte auf, wobei beide Populationen die höchsten Werte bei der Situation Rechnen aufweisen. Die nicht signifikante Wechselwirkung Situationen x Gruppe läßt wiederum eine Interpretation dieser Variablen nur mit Einschränkung zu.

Tabelle 18: Mittelwerte und Standardabweichung von Probanden und Patienten bei der Variablen FPA

Situation	Probanden (N= 49)		Schizophrene (N= 11)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	303.12	326.45	156.64	129.14
ERU	213.12	477.77	194.36	198.11
CP	138.65	156.89	94.82	86.14
Lärm	164.45	182.21	128.00	158.37
AE	250.08	260.42	143.36	119.33
Rechnen	186.65	224.77	145.73	168.31

Die Varianzanalyse für den Mittelwertsverlauf der Variablen FPA erbrachte ebenfalls keinen signifikanten Gruppenunterschied. Während bei der Normalpopulation signifikante Situationseffekte auftraten (vgl. ALBUS, 1977), wies die Patientengruppe diese nicht auf (Hotelling- T^2 -Test: $T^2 = 11.45$, $F(4,7) = 2.00$, $p = n. s.$). Immerhin sind die im Verlauf beobachtbaren Reaktionsunterschiede nicht so deutlich, daß sie zu einer signifikanten Wechselwirkung führen. Die Normalpopulation hat bei den Situationen ARU, CP und AE eine auf dem 1%-Niveau signifikant größere Varianz ($F_{ARU} = 6.39$, $F_{CP} = 3.33$, $F_{AE} = 4.77$, siehe Tab. 18). Die große Varianz beider Gruppen ist darauf zurückzuführen, daß die interindividuellen Unterschiede bei dieser Variablen zu groß sind. Sie sind mitverantwortlich für die nicht signifikanten Situationseffekte bei den Pa-

tienten, wobei jedoch die Reaktionsrichtung deutlich ist: Schizophrene weisen - ebenso wie Normale - die niedrigsten FPA-Werte bei der Situation CP auf.

3.7. Fingertemperatur (FTE)

Tabelle 19: Varianzanalyse der FTE-Daten

Quelle	Quadr. Summe	FG(kons.)	Mittl. Quadr.	F	p
Gruppe	1 253.57	1	1 253.57	11.41	≤.001
Fehler 1	8 019.95	73	109.86		
Situat.	9.11	1	1.82	1.42	
Sit.xGr.	13.02	1	2.60	2.04	
Fehler 2	466.63	73	1.28		

Tabelle 20: Mittelwerte und Standardabweichung von Probanden und Patienten bei der Variablen FTE

Situation	Probanden (N= 63)		Schizophrene (N= 12)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	32.05	4.50	26.79	4.45
ERU	31.80	4.41	27.86	5.47
CP	31.19	4.15	27.16	4.65
Lärm	31.62	4.33	27.11	4.72
AE	31.88	4.51	26.97	4.66
Rechnen	31.79	4.03	27.12	4.81

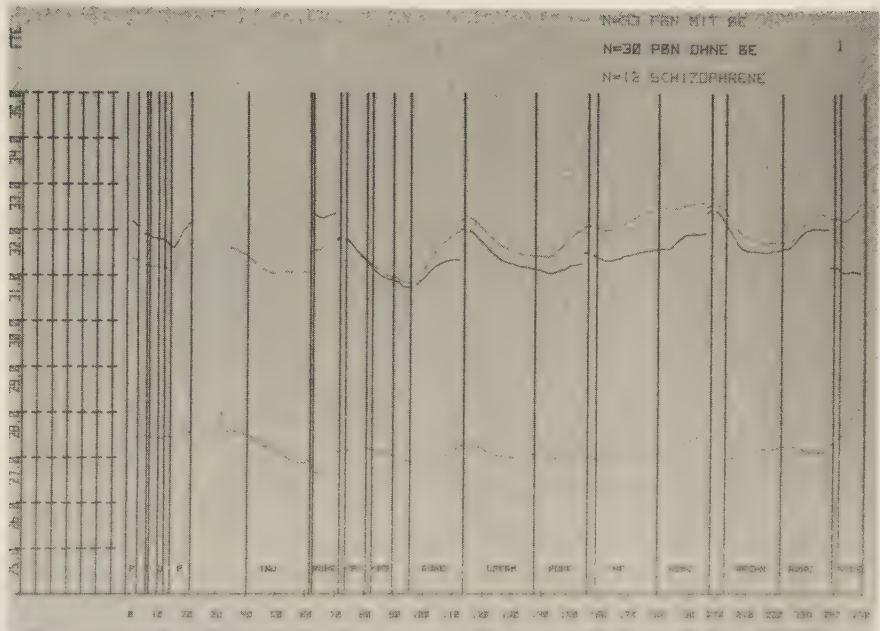


Abbildung 13 : Mittelwertsverlauf der Variablen FTE

Die Varianzanalyse für den Mittelwertsverlauf der Variablen FTE ergab einen hochsignifikanten ($p \leq .001$) Gruppenunterschied zwischen Schizophrenen und Normalen. Die FTE der Patienten weist ein signifikant niedrigeres Niveau auf als die der Normalen und zeigt nur geringfügige Reaktionen auf die einzelnen Situationen, was sich u. a. darin äußert, daß keine signifikanten Situationseffekte auftraten (Hotelling- T^2 -Test: $T^2 = 6.67$, $F(4,8) = 1.21$, $p = n. s.$) Bei der Kontrollpopulation hingegen traten signifikante Situationseffekte auf (vgl. ALBUS, 1977).

Tabelle 22: Mittelwerte und Standardabweichung von Probanden und Patienten bei der Variablen HFQ

Situation	Probanden (N=63)		Schizophrene (N= 12)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	72.83	10.52	77.75	11.14
ERU	70.86	11.25	77.08	9.69
CP	77.94	13.25	82.50	8.55
Lärm	73.14	10.77	80.25	11.90
AE	71.17	10.65	76.33	9.33
Rechnen	104.87	18.24	96.08	9.52

Die Varianzanalyse für die Variable HFQ ergab keine signifikanten Gruppenunterschiede. Aus dem Mittelwertplot ist ersichtlich, daß das Ruheniveau der Schizophrenen über dem der Normalen liegt, die Reaktion auf die Rechen-situation hingegen geringer als die der Kontrollpopula-tion ist. Diese Wechselwirkung Gruppe x Situationen ist hochsignifikant ($p \leq .001$, siehe Tab. 21). Signifikante Situationseffekte, fast ausschließlich durch die Rechen-situation bedingt, zeigen sich sowohl bei Normalen (vgl. ALBUS, 1977) als auch bei den Patienten (Hotelling- T^2 -Test: $T^2 = 46.15$, $F(4,7) = 8.08$, $p \leq .01$). Bei den Si-tuationen CP und Rechnen weist die Normalpopulation eine auf dem 5 %- bzw. 1 %-Niveau signifikant größere Varianz auf ($F_{CP} = 2.40$, $F_{RE} = 3.67$, siehe Tab.22). Die deutli-cheren Reaktionen bei niedrigerem Ruheniveau von seiten

der Kontrollpopulation sowie die geringere Reaktivität der Schizophrenen auf höherem Ruheniveau sind für die signifikante Wechselwirkung Situationen x Gruppe ($p \leq .001$) verantwortlich.

Somit ist die HFQ eine weitere Variable, die auf statistischem Signifikanzniveau unterschiedliche Reaktionsweisen der beiden Gruppen widerspiegelt. Die höheren Ruhewerte der Schizophrenen und der wesentlich geringere HFQ-Anstieg bei der Rechensituation zeigen die geringere situative Ansprechbarkeit der Schizophrenen.

3.9. Atemvolumen (ATV)

Tabelle 23: Varianzanalyse der ATV-Daten

Quelle	Quadr. Summe	FG(kons.)	Mittl. Quadr.	F	p
Gruppe	22 780.56	1	22 780.56	2.68	
Fehler 1	586 168.87	69	8 495.20		
Situat.	20 576.50	1	4 115.30	13.02	$\leq .001$
Sit.xGr.	2 505.81	1	501.16	1.59	
Fehler 2	109 009.37	69	315.97		

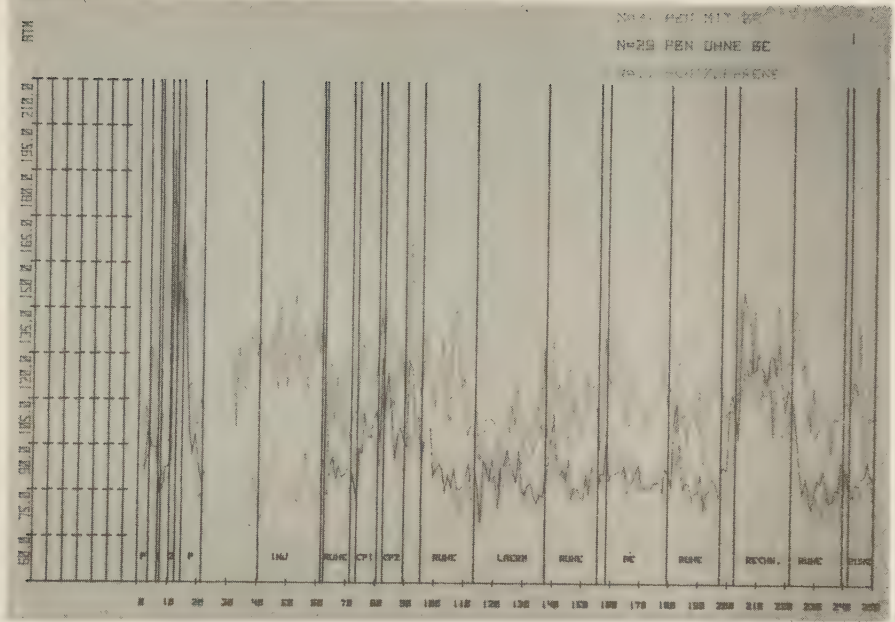


Abbildung 15: Mittelwertsverlauf der Variablen ATV

Tabelle 24: Mittelwerte und Standardabweichung von Probanden und Patienten bei der Variablen ATV

Situation	Probanden (N= 60)		Schizophrene (N= 11)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	82	38.16	104	37.90
ERU	79.22	37.79	103.55	46.63
CP	92.27	47.87	114.23	40.77
Lärm	79.78	37.16	97.55	40.51
AE	80.75	38.06	109	41.92
Rechnen	113.50	43.31	120.45	50.47

Die Varianzanalyse über den Mittelwertsverlauf der Variablen ATV erbrachte ebenfalls keinen signifikanten Gruppenunterschied. In diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, daß bei dieser Variablen ein signifikanter Gruppenunterschied nicht aussagekräftig wäre, da das Atemvolumen in unserer Meßanordnung interindividuell nicht vergleichbar ist. Während sich für die Normalpopulation ein signifikanter Situationseffekt, v. a. bedingt durch die Reaktion auf die Rechensituation ergab (vgl. ALBUS, 1977), war dieser bei den Schizophrenen nicht nachzuweisen (Hotelling-T²-Test: $T^2 = 12.46$, $F(4,6) = 2.08$, $p = n. s.$).

3.10. Pulswellengeschwindigkeit (PWG)

Tabelle 25: Varianzanalyse der PWG-Daten

Quelle	Quadr. Summe	FG(kons.)	Mittl. Quadr.	F	p
Gruppe	0.01	1	0.01	0.00	
Fehler 1	350.14	55	6.37		
Situat.	1.57	1	0.31	3.26	
Sit.xGr.	0.40	1	0.08	0.83	
Fehler 2	26.56	55	0.10		

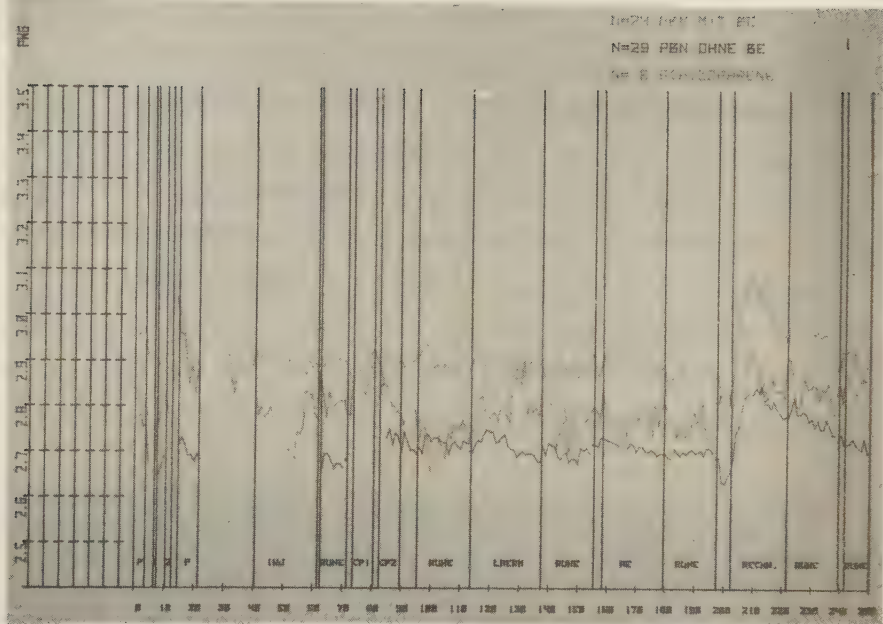


Abbildung 16 : Mittelwertsverlauf der Variablen PWG

Tabelle 26: Mittelwerte und Standardabweichung von Probanden und Patienten bei der Variablen PWG

Situation	Probanden (N=53)		Schizophrene (N= 6)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	9.29	1.07	9.36	0.85
ERU	9.36	1.01	9.51	0.94
CP	9.41	1.08	9.43	1.08
Lärm	9.36	1.06	9.27	1.21
AE	9.35	1.07	9.25	1.06
Rechnen	9.71	1.15	9.53	1.00

Die Varianzanalyse für den Mittelwertsverlauf der Variablen PWG erbrachte keinen signifikanten Gruppenunterschied, was aber nicht verwundert, da diese Variable ebenfalls nur intraindividuell vergleichbar ist. Während bei der Normalpopulation signifikante Situationseffekte nachzuweisen waren (vgl. ALBUS, 1977), traten diese bei den Patienten nicht auf.

3.11. Elektrogastrogramm (EGG)

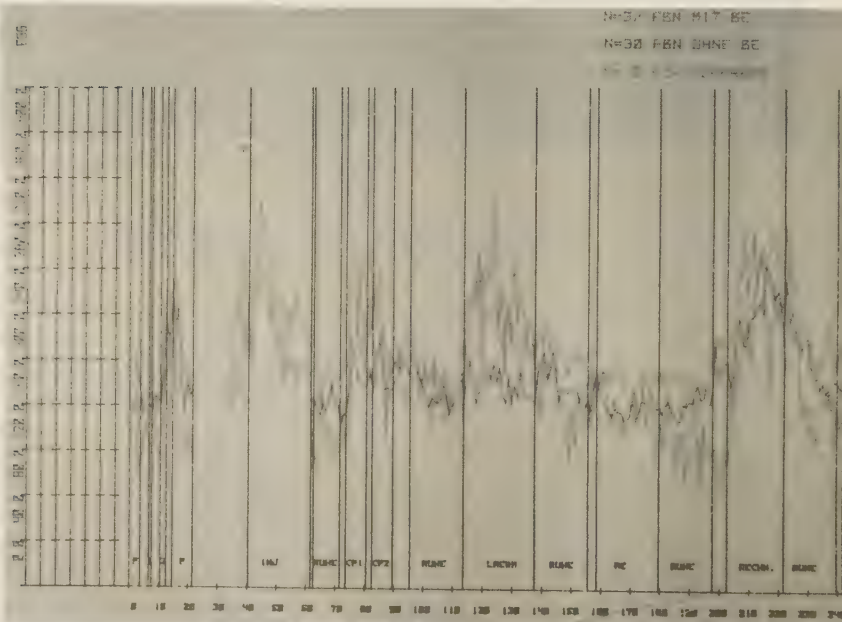


Abbildung 17: Mittelwertsverlauf der Variablen EGG

Tabelle 27: Varianzanalyse der EGG-Daten

Quelle	Quadr.	Summe	FG(kons.)	Mittl. Quadr.	F	p
Gruppe	71	936	1	71 936	0.23	
Fehler 1	22	703 424	72	315 325.31		
Situat.	1	867 094	1	373 418.75	9.37	≤.001
Sit.xGr.		467 206	1	93 441.19	2.34	
Fehler 2	14	350 016	72	39 861.15		

Tabelle 28: Mittelwerte und Standardabweichung von Probanden und Patienten bei der Variablen EGG

Situation	Probanden (N= 62)		Schizophrene (N= 12)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	344.27	251.26	228.25	242.83
ERU	368.08	256.62	241.75	182.19
CP	388.04	221.81	442.57	446.19
Lärm	420.41	271.06	529.92	516.44
AE	336.79	202.41	293.67	263.17
Rechnen	555.77	396.96	469.92	494.60

Auch bei der Variablen EGG erbrachte die Varianzanalyse keine signifikanten Gruppenunterschiede. Während die Normalpopulation signifikante Situationseffekte aufweist

(vgl. ALBUS, 1977), zeigten die Schizophrenen keine das Signifikanzniveau erreichende situative Ansprechbarkeit. (Hotelling- T^2 -Test: $T^2 = 10.05$, $F(4,7) = 1.76$, $p = n.s.$) Ein Vergleich zwischen den Populationen ist jedoch nur mit Einschränkungen möglich, da die Wechselwirkung Situationen x Gruppe nicht signifikant war (konservativ getestet).

3.12. Noradrenalin (NA)

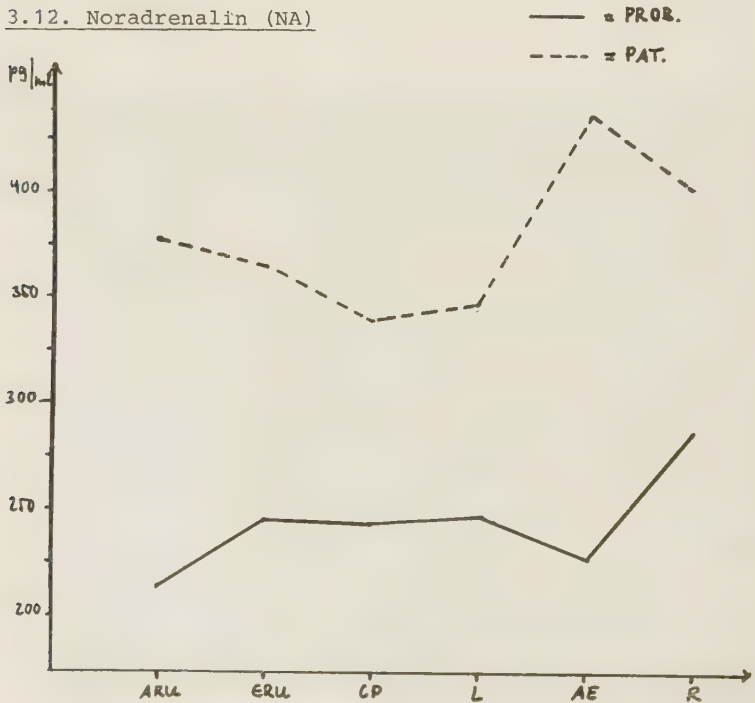


Abbildung 18: Mittelwertsverlauf der Variablen NA

Tabelle 29: Varianzanalyse der NA-Daten

Quelle	Quadr. Summe	FG(kons.)	Mittl. Quadr.	F	p
Gruppe	783 843	1	783 843	9.61	$\leq .005$
Fehler 1	2 935 740	36	81 548.31		
Situat.	32 645	1	6 529	0.79	
Sit.xGr.	113 318	1	22 663.60	2.73	
Fehler 2	495 310	36	8 307.28		

Tabelle 30: Mittelwerte und Standardabweichung von Probanden und Patienten bei der Variablen NA

Situation	Probanden (N= 26)		Schizophrene (N= 12)	
	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.
ARU	211.27	79.18	378.25	152.94
ERU	244.85	101.12	365.91	122.23
CP	242.81	93.25	338.83	144.27
Lärm	244.04	114.09	343.00	147.56
AE	221.58	118.41	430.00	396.18
Rechnen	283.54	113.63	348.92	130.00

Die Varianzanalyse über den Mittelwertsverlauf der Variablen NA ergab einen auf dem 5 % -Niveau signifikanten Gruppenunterschied. Die NA-Werte der Schizophrenen weisen ein

durchgehend höheres Niveau auf. Zusätzlich weisen die Schizophrenen eine durchgehend höhere Varianz der NA-Werte auf, die in den Situationen ARU und AE das 1 %-Niveau ($F_{ARU} = 3.7$, $F_{AE} = 11.26$), sowie in der Situation CP das 5 %-Niveau ($F_{CP} = 2.4$) erreichten (siehe Tab. 30). An sich würde eine derartige Varianzinhomogenität einen Niveauvergleich der beiden Populationen verbieten, jedoch ist der Niveauunterschied (241 pg vs. 367 pg) und der F-Wert ($F = 9.61$) so bedeutsam, daß ein Niveauunterschied sicher interpretierbar ist.

Während bei der Normalpopulation signifikante Situationseffekte nachzuweisen waren (Hotelling- T^2 -Test: $T^2=30.64$, $F(5,24) = 11.82$, $p = \leq .001$), traten diese bei den Patienten nicht auf (Hotelling- T^2 -Test: $T^2 = 8.11$, $F(4,7) = 1.03$, $p = n. s.$). Die nicht signifikante Wechselwirkung Situationen x Gruppe schränkt jedoch die Interpretation des unterschiedlichen situativen Verhaltens ein. Somit kann nur ausgesagt werden, daß die durchgehend höheren NA-Werte der Schizophrenen auf einen erhöhten Erregungszustand dieser Gruppe hinweisen, während sie auf die Situationsbedingungen - v. a. auf die Bedingung AE - unter Umständen inadäquat und sehr heterogen reagieren.

4. Diskussion

Aus den MMPI-Skalenwerten und deren verbaler Interpretation (vgl. S. 59 ff.), sowie den AMP-Scores kann gefolgert werden, daß die Patientenstichprobe der Untersuchung homogen und repräsentativ für eine Population von Patienten mit akutem paranoid-halluzinatorischem Syndrom ist. Somit konnte eine Störvariable eliminiert werden, die in zahlreichen bisherigen Untersuchungen an schizophrenen Patienten nicht oder nicht genügend berücksichtigt wurde (VENABLES, 1975, 1977; BERNSTEIN, 1969; GRUZELIER & VENABLES, 1972, 1974; GRUZELIER & HAMMOND, 1977).

Generell läßt sich beim Vergleich zwischen beiden Gruppen feststellen, daß sich die Werte der Patienten mit paranoid-halluzinatorischem Syndrom bei fast allen Parametern im Sinne einer erhöhten Sympathikusaktivität - diese wiederum bedingt durch den erhöhten Aktivationszustand - von denen der psychisch unauffälligen Kontrollpopulation unterscheiden. Die Variable HLW weist bei den Patienten ein in Ruhe höheres Niveau auf, der Noradrenalin-Spiegel der Schizophrenen ist gegenüber dem der Normalpopulation deutlich erhöht, der EEG- α -Anteil ist - bedingt durch den stärkeren Aktivationszustand (ITIL, 1964, 1977; RODIN, GRISSOLS & GOTTLIEB, 1968; ITIL et al., 1972, 1974; ITIL, SIMEON, COFFIN,

1976) - geringer. Die hypostasierte erhöhte Sympathikusaktivität Schizophrener spiegelt sich in so vielen Variablen wider, daß diese Hypothese als bestätigt gelten kann.

Darüber hinaus fallen situationsentsprechende Unterschiede im Verlauf der autonomen Funktionen zwischen Schizophrenen und Normalen auf, besonders deutlich und aussagekräftig bei den Parametern EMG, HFQ und NA. Während die Kontrollpopulation situationsentsprechend reagiert, z. B. auf die Rechensituation mit einem deutliche HFQ-, NA- und EMG-Anstieg antwortet, sind derartige Reaktionen bei den Schizophrenen entweder deutlich geringer oder nicht vorhanden. Daraus kann gefolgert werden, daß Schizophrene im Vergleich zur Normalpopulation situationsinadäquat reagieren. Diese inadäquate situative Ansprechbarkeit scheint charakteristisch für schizophrene Patienten zu sein. Worauf sie zurückzuführen sein dürfte, wird bei der Diskussion der einzelnen Parameter behandelt werden.

In der nun folgenden detaillierteren Diskussion wird auf die einzelnen Variablen und deren Aussagewert eingegangen werden. Lediglich die Parameter EEG und EGG werden nicht gesondert abgehandelt, da deren Ergeb-

nisse nicht aussagekräftig genug sind. Bei der Variablen EEG erreichen weder Gruppenunterschiede noch Situationseffekte das 5 %-Signifikanzniveau, zudem dürfte dieser Parameter in hohem Maße artefaktbeladen sein. Bei der Variablen EGG ließe die große Varianz beider Populationen Vergleiche zwischen den Gruppen nur mit größtem Vorbehalt zu.

4.1. Elektrodermale Aktivität (EDA)

Hautleitreaktion (HLR) und Hautleitwert (HLW) können als relativ unspezifische Aktivierungsindikatoren gewertet werden: bei jeder neuen Situationsbedingung, jeder Instruktion, zeigen sich sowohl bei Schizophrenen als auch bei Normalen Orientierungsreaktionen mit anschließendem Adaptationsverlauf. Bei beiden Populationen ergab sich die deutlichste Erhöhung des HLW während der Rechensituation, was sich in signifikanten Situationseffekten äußert. Dies spricht wiederum dafür, daß die Rechensituation den stärksten Aufforderungscharakter aufweist, auf den beide Populationen unspezifisch reagieren. Weiterhin kann die ähnliche unspezifische Orientierungsreaktion bei beiden Gruppen als Hinweis dafür gewertet werden, daß erst kognitive Bewältigungsstrategien der einzelnen Stimulationsbedingungen zu unterschiedlichen Antworten füh-

ren. Diese Annahme wird durch die Befunde von MASON (1971) gestützt. Ebenso belegen LACEYS (1967) Experimente diese Schlußfolgerung, der beim HLW ebenfalls keine klaren Differenzierungen zwischen Bedingungen, die Aufmerksamkeit auf die Umgebung erfordern und Situationen, die ein Rückzugsverhalten verlangen, aufzeigen konnte, Beweis für die Trennschärfe beider Variablen bezüglich situativer und kognitiver Differenzen.

Für die Situationen ARU und ERU ergaben sich Unterschiede zwischen beiden Gruppen in dem Sinne, daß Schizophrene ein wesentlich höheres HLW-Niveau aufweisen als Normale. Dies spricht wiederum für einen primär erhöhten Aktivitätszustand und bestätigt die Befunde eines erhöhten Ruhe-HLW-Niveaus anderer Autoren (MEDNICK & SCHULSINGER, 1968; ZAHN, 1968; LYKKEN & MALEY, 1968; TUCKER, 1975; TARRIER, 1975).

Im Gegensatz zu einer Reihe von Untersuchern (PATTERSON, 1976; MEDNICK & SCHULSINGER, 1968; ZAHN et al., 1968; BERNSTEIN, 1964, 1970) registrierten wir keine höheren HLR-Amplituden bei Schizophrenen. Allerdings muß hierbei in Rechnung gestellt werden, daß die oben zitierten Befunde bei Tönen unterschiedlicher Intensitäten gewonnen wurden, also nicht direkt mit unseren

Stimulationsbedingungen vergleichbar sind. Ebenso müssen kognitive Bewertungsmechanismen, Stimulusintensität und daraus resultierende Reaktion, sowie Medikamenteninterferenz, die bei den zitierten Untersuchungen als intervenierende Variablen gewertet werden müssen, berücksichtigt werden.

Während die Reaktionen auf die verschiedenen Situationsbedingungen relativ unscharf in der Unterscheidung der beiden Gruppen sind, liefern die Verlaufswerte der EDA während der Ruhesituationen einige interessante Aspekte; während bei der Normalpopulation die Mittelwertsverläufe einen Drift nach unten aufweisen, zeigt sich bei Schizophrenen gegen Ende der Ruhephase eine zunehmende Anzahl von phasischen HLR, die ohne identifizierbare externe Stimuli hervorgerufen worden sind, also als Spontanfluktuationen gewertet werden können. Eine erhöhte Rate von Spontanfluktuationen berichten auch andere Untersucher (TARRIER et al., 1975; ZAHN, 1977; VENABLES, 1977). Die Fluktuationen können u. a. durch "Gedankeneinschießen" etc. verursacht werden, sind also Indikatoren einer ausgeprägteren Produktion von und Konzentration auf interne Stimuli.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Kennwerte der EDA zeigen, daß Schizophrene in Ruhe eine größere Sympathikusaktivität aufweisen, d. h. stärker aktiviert sind, die situative Reaktion jedoch gleich ist. Dies zeigt die Unspezifität dieses Parameters und macht deutlich, daß erst kognitive Bewältigungsmechanismen für unterschiedliche situative Reagibilität verantwortlich zeichnen.

4.2. Elektromyogramm (EMG)

Die Variable EMG, Indikator für den von der Formatio reticularis über die α - und γ -Vorderhornzellen kontrollierten Reflextonus, weist für die Patientenpopulation deutlich höhere Werte auf. Damit können die Befunde TUCKERS (1975) affirmiert werden, der bei Schizophrenen ebenfalls höhere EMG-Werte nachwies. Der deutliche Niveauunterschied zwischen beiden Gruppen läßt Rückschlüsse auf einen unterschiedlichen Aktivierungsgrad beider Populationen zu. Vergegenwärtigt man sich, daß der Reflextonus der Muskulatur über die Formatio reticularis reguliert wird (siehe z. B. POECK, 1977; MUMENTHALER, 1976), muß bei Schizophrenen ein größeres Ausmaß an unspezifischer Aktivierung vorliegen als bei Normalen. Da eine gesteigert unspezifische Aktivierung durch mangelnde Inhibition der Formatio

reticularis seitens der limbischen Systems, speziell der Hippocampusformation verursacht ist, können die vorliegenden EMG-Befunde als Bestätigung dafür gewertet werden, daß die Patientenpopulation Dyregulationen im limbischen System aufweist, wie sie bereits von anderen Autoren beschrieben wurden (ITIL, 1964; ITIL, 1973; KIMBLE, 1968; DOUGLAS, 1967; SPRING et al., 1977). Somit weisen auch physiologische Parameter auf ein Defizit im limbischen System hin, das zu einem dauernd erhöhten unspezifischen Aktivationszustand führt.

Die situative Ansprechbarkeit von Normalen und Schizophrenen unterscheidet sich ebenfalls, am deutlichsten bei der Rechenbedingung. Normale nehmen den Anforderungscharakter dieser Situation wahr und reagieren darauf mit einem Aktivationshub, d. h. situationsadäquat auf externe Stimulation. Schizophrene hingegen reagieren mit dem Parameter EMG überhaupt nicht auf externe Stimulation. Da die subjektive Bewertung einer gegebenen Reizbedingung u. a. die physiologische Reaktion darauf mitbestimmt (MASON, 1971), kann rückgeschlossen werden, daß der Bedeutungsgehalt der Rechensituation für die Patienten geringer war als für die Kontrollpopulation. Daraus wiederum läßt sich folgern, daß Schizophrene eine wesentlich geringere ex-

terne respektive situative Ansprechbarkeit aufweisen als die Normalpopulation, was als Beleg für die Hypothese einer Schutzhemmung (VENABLES, 1975) gewertet werden kann. ZAHN (1977) wies nach, daß Schizophrene auf Instruktionen geringer als Normale reagieren, DEPUE (1976) konnte belegen, daß Schizophrene bei gesteigerter Stimulation mit einer Antwortreduktion reagieren. Dieselben Mechanismen dürften der Reaktion der Patienten auf die vorliegende Rechensituation zugrunde liegen. Somit kann die deutlich geringere Situationsreagibilität der Schizophrenen als experimenteller Beleg für die Hypothese gelten, daß Schizophrene - bedingt durch einen gesteigerten inneren Aktivationszustand - auf externe Stimulationsbedingungen, insbesondere auf solche, die aktives Handeln verlangen, mit Wahrnehmungsabwehr reagieren.

4.3. Noradrenalin (NA)

Der Verlauf des biochemischen Parameters NA zeigt während des gesamten Versuchs höhere Werte bei Schizophrenen auf. Da von einer Reihe von Forschern (zusammenfassend FRANKENHAEUSER, 1975) experimentell belegt werden konnte, daß ein gesteigelter Aktivationszustand mit erhöhter Ausscheidung von Katecholaminabbauprodukten im Urin einhergeht, kann der höhere NA-Spiegel der Patien-

ten als weitere Affirmation für die Hypothese eines erhöhten Aktivationszustandes bei Schizophrenen angesehen werden. Somit weisen nicht nur physiologische Parameter, sondern auch Indikatoren des biochemischen Subsystems darauf hin , daß bei der Patientenpopulation ein gegenüber der Kontrollgruppe permanent erhöhtes Erregungsniveau vorhanden ist.

Darüber hinaus belegt der Parameter NA die differente situative Ansprechbarkeit von Patienten mit paranoid-halluzinatorischem Syndrom und der Kontrollpopulation. Während die Normalpopulation auf die differenten Situationsbedingungen adäquat reagiert , d. h. auf die Bedingung AE als annähernd optimale Ruhesituation mit einem Abfall des NA-Spiegels, auf die Rechensituation, die den stärksten Aufforderungscharakter aufweist, mit einem Anstieg des NA-Spiegels antworten, reagieren Schizophrene äußerst heterogen und unter Umständen inadäquat.

4.4. Kardiovaskuläre Parameter (HFQ, PWG, ATV, FPA, FTE)

Der Verlauf der Variablen PWG ergab keine Unterschiede zwischen den Gruppen, wobei zu berücksichtigen ist, daß diese Variable nur intraindividuell vergleichbar ist. Dasselbe gilt für die Variable ATV, bei der ein Gruppen-

unterschied infolge der fehlenden interindividuellen Vergleichbarkeit ebenfalls nicht aussagekräftig wäre.

Bei einem weiteren kardiovaskulären Parameter, der FPA, ergaben sich - bedingt durch die große interindividuelle Varianz keine Gruppenunterschiede, obwohl der Mittelwertsverlauf eine durchgehend geringere FPA der Schizophrenen dokumentiert. Während bei der Normalpopulation signifikante Situationseffekte auftreten, fehlen diese bei den Schizophrenen.

Eine geringere FPA reflektiert periphere Vasokonstriktion, die fast ausschließlich unter Sympathikuseinfluß und im Einklang mit den hohen NA-Werten bei der Patientenpopulation steht. Somit kann ausgesagt werden, daß die erniedrigte FPA der Schizophrenen einen Zustand erhöhter Aktivierung widerspiegelt. Dies steht im Einklang mit Befunden von WILLIAMS (1975). Die Situationsreagibilität der Patienten ist jedoch - wie bereits erwähnt - deutlich geringer als die der Vergleichspopulation. Bei der Beurteilung dieses Verhaltens muß jedoch berücksichtigt werden, daß jede Variable ein für Reaktionen optimales Niveau aufweist, während im oberen und unteren Grenzbereich kaum mehr Reagibilität vorhanden ist (WALSCHBURGER, 1976).

Die FPA-Werte der Schizophrenen dürften im unteren Grenzbereich des Reaktionsniveaus dieser Variablen liegen, ein Grund für die reduzierte Reaktionsbereitschaft. Die - wenn auch nur gering ausgeprägte - zusätzliche Vasokonstriktion bei der Situation CP, die eine reflektorische Kompensationsreaktion darstellt, weist darauf hin, daß bei der ausbleibenden Reaktion auf die Rechensituation zusätzliche Faktoren wie Reagibilität auf Stimulation und subjektive Bewertung einer gegebenen Stimulationsbedingung eine zusätzliche Rolle spielen.

Dasselbe Interpretationsproblem stellt sich bei der Variablen FTE, in der die Schizophrenen ein durchgehend niedrigeres Niveau als die Kontrollpopulation aufweisen. Mit einem derart niedrigen FTE-Wert liegen Schizophrenen - wie beim Parameter FPA - im unteren Grenzbereich des Variablenniveaus, das für Aktivierungsänderungen optimal ist (WALSCHBURGER, 1976). Daraus resultiert sicherlich größtenteils die fehlende Reagibilität auf die unterschiedlichen Situationsbedingungen.

Die extrem niedrige FTE ($\bar{x} = 27.16^{\circ}\text{C}$) ist auf jeden Fall zum Teil durch die geringere periphere Durchblutung, die sich u. a. in der niedrigen FPA manifestiert, bedingt, doch kann dies nicht allein dafür verantwortlich gemacht werden. Darüber hinaus zeigt der höhere HLW

vermehrtes Schwitzen der Schizophrenen an, das ebenfalls auf gesteigerte Sympathikusaktivität zurückzuführen ist und zu einer zusätzlichen Erniedrigung der FTE führt. Die niedrige FTE ist nicht peripher durch Kälteeinwirkung bedingt, was durch den ausbleibenden deutlichen FTE-Abfall bei der Situation CP zu belegen ist. Die Ursache der niedrigen FTE muß zentral liegen, da die Hauttemperatur nicht schlechthin Indikator der Durchblutung, sondern eine Funktion der gesamten inneren und äußeren Wärmetransport- und Übergangsbedingungen, ist, diese wiederum von zahlreichen Faktoren, wie Kerntemperatur, Schweißsekretion, Schweißzusammensetzung, also von der Sympathikusaktivität abhängen (ASCHOFF, 1971).

Wichtigstes Steuerzentrum der Temperaturregulation, das wiederum mit der formatio reticularis und Relaisystemen des Hirnstammes in Verbindung steht, ist der Hypothalamus. Störungen in der formatio reticularis sowie eine daraus resultierende erhöhte Sympathikusaktivität äußern sich u. a. in einem erhöhten NA-Spiegel. Ein erhöhter NA-Spiegel, der in der vorliegenden Untersuchung experimentell belegt werden konnte, führt zu einer Senkung der Kerntemperatur (FELDBERG & MYERS, 1964) und demzufolge zu verstärkter Vasokonstriktion. Darüber hinaus beeinflusst NA Schweißsekretion und -zu-

sammensetzung (ASCHOFF, 1971). Alle diese Faktoren dürften also mitverursachend für die extrem niedrige FTE der Schizophrenen sein, wobei der Schwerpunkt der zentralen Dysregulation in der formatio reticularis zu liegen scheint.

Im Mittelwertsverlauf der Variablen HFQ unterscheiden sich Schizophrenen von Normalen. Die HFQ-Werte der Patienten liegen unter Ruhebedingungen über denen der Normalpopulation, was in Einklang mit einer Reihe von Befunden anderer Autoren steht (POLLIN & STABENAU, 1968; LANG & BUSS, 1965; ZAHN et al., 1968; GRUZELIER & VENABLES, 1975; TUCKER, 1975; SPOHN et al., 1971; FENZ & VELNER, 1970) und ist als Indikator eines gesteigerten Sympathikustonus zu werten, der zusätzlich über die erhöhte NA-Konzentration periphere Vasokonstriktion, HLW- und EMG-Erhöhungen bewirkt.

Neben dem höheren HFQ-Niveau zeigt sich bei den Patienten eine zur Vergleichspopulation differente Reagibilität. Zwar weisen die Schizophrenen bei der Rechensituation, die bei Normalen eine extreme Aktivierung mit einem HFQ-Anstieg um 65 % hervorruft, ebenfalls eine deutliche Erhöhung der HFQ auf, sodaß dieser Kennwert bei beiden Gruppen als Richtvariable der Rechensituation bezeichnet werden kann. Die geringere

Ansprechbarkeit der Patienten in dieser Situation zeigt sich ebenfalls an der wesentlich geringeren Vasokonstriktion (FPA), am deutlich niedrigeren Anstieg der PWG und des HLW.

Somit bestätigt auch der Verlauf der Variablen HFQ die Hypothese eines erhöhten Aktivationszustandes schizophrener Patienten, der hauptsächlich durch Dysfunktionen im limbischen System mit daraus resultierender mangelnder Inhibition der formatio reticularis bedingt sein dürfte.

Außerdem scheint durch die vorliegenden Daten die mangelnde situative Ansprechbarkeit der Patienten belegt zu sein, bedingt durch eine insuffiziente Perzeption und situationsinadäquate Bewertung externer Stimulationsbedingungen. Eine Strategie der Wahrnehmungsabwehr von seiten der Schizophrenen dürfte die wahrscheinlichste Erklärung für die mangelnde Reagibilität auf externe Stimulation sein.

Besonders imponiert in diesem Zusammenhang die minimale Reaktion der Patienten auf die Lärmbedingung. Da experimentell belegt ist, daß eine LSD-induzierte Psychose mit erhöhter Lärmempfindlichkeit einhergeht (HOFFER & OSMOND, 1967), wäre eine gesteigerte Reaktion der Schi-

zophrenen zu erwarten. Vermutlich ist jedoch bereits die gesamte Untersuchungssituation an sich für die Patienten derart "aufregend", daß zusätzliche externe, passiv zu ertragende Stimuli wie Lärm zu keiner weiteren Steigerung des ohnehin erhöhten Aktivationsniveaus mehr führen.

Die vorliegenden Ergebnisse können nicht zu differenzierteren Aussagen führen, sie müssen als erster Schritt gewertet werden, auf physiologischer und biochemischer Ebene Korrelate für ein bestimmtes Krankheitsbild zu gewinnen. Gleichzeitig wird aus der vorliegenden Untersuchung deutlich, daß "objektiv" bedeutsame Situationen mit hohem Aufforderungscharakter in der Patientenpopulation nur geringe Reaktionen hervorrufen. Um die postulierte Wahrnehmungsabwehr bei schizophrenen Patienten zu prüfen, müße ein nächster Schritt sein, Situationen zu konstruieren, die für das Individuum subjektiv bedeutsam sind, wobei sich Situationen bzw. Reizbedingungen aus früheren Lebensabschnitten anbieten würden. Um zusätzlich zu überprüfen, inwieweit die Akutheit des Krankheitsbildes für den erhöhten Aktivationszustand und die mangelnde situative Ansprechbarkeit verantwortlich ist, wäre es interessant, diese Untersuchung bei chronisch schizophrenen Patienten zu replizieren.

Zusammenfassung

Zur Prüfung der Hypothese eines erhöhten Aktivierungsniveaus sowie einer geringeren situativen Reagibilität schizophrener Patienten im Vergleich zu einer Kontrollpopulation aus psychisch unauffälligen Probanden wurden 12 akut erkrankte schizophrene Patienten mit paranoid-halluzinatorischem Syndrom (dokumentiert mit: MMPI, Test für schizophrene Denkstörungen von Whitaker und AMP-System) folgenden Situationen unterworfen: Kältebelastungstest, Lärm, Kopfrechnen und aktive Entspannung. Zusätzlich wurde zu Beginn des Versuches ein Verweilkatheter gelegt.

Während der gesamten 45-minütigen Versuchsdauer wurden Elektromyogramm vom Trapeziusrand, Elektroenzephalogramm (O_1P_3), Hautleitreaktion, Hautleitwert, Fingerpulsamplitude, Fingertemperatur, Herzfrequenz, Atemvolumen, Pulswellengeschwindigkeit (indirektes Blutdruckmaß) und Elektrogastrogramm simultan registriert. Über den Verweilkatheter wurde 6x Blut abgenommen, jeweils 1 Minute nach Beginn der einzelnen Situationsbedingungen. Die Noradrenalinbestimmung erfolgte radioenzymatisch nach der Methode von D. Henry. Die statistische Auswertung der gesamten Daten erfolgte vorwiegend varianzanalytisch.

Im Vergleich zur Kontrollpopulation zeigten die Schizophrenen in einer großen Anzahl von Parametern Änderungen

im Sinne einer erhöhten Sympathikusaktivität: Hautleitwert und Herzfrequenz weisen in Ruhe, Elektromyogramm und Noradrenalin durchgehend höhere Werte auf, hingegen sind Fingertemperatur und Fingerpulsamplitude erniedrigt. Darüber hinaus zeigen die Verläufe der Variablen Elektromyogramm, Herzfrequenz, Fingerpulsamplitude, Fingertemperatur und Noradrenalin geringere Reaktionen schizophrener Patienten auf die einzelnen Situationen auf.

Aufgrund dieser Ergebnisse werden die Hypothesen eines erhöhten Aktivierungsniveaus schizophrener Patienten mit paranoid-halluzinatorischem Syndrom sowie einer inadäquaten situativen Ansprechbarkeit im Sinne einer geringeren vegetativen Reagibilität als bestätigt bewertet.

Da die vorliegende Untersuchung aufzeigt, daß Schizophrenie auf "objektiv" bedeutsame Stimuli nur wenig reagieren, wird vorgeschlagen, die Reaktion auf subjektiv bedeutsame Situationen, z. B. aus der früheren Lerngeschichte zu erfassen, sowie die Untersuchung an chronisch schizophrenen Patienten, bei denen eine noch reduziertere Reagibilität zu erwarten wäre zu replizieren.

6. Literaturverzeichnis

- ALBUS, M.: Spezifitätsprobleme physiologischer Parameter in experimentellen Stresssituationen. Diplomarbeit, München, 1977.
- ASCHOFF, J.: Temperaturregulation. In: Gauer, Kramer, Jung (Eds.): Physiologie des Menschen. Bd. 2. München: Urban & Schwarzenberg, 1971, S. 43-116.
- BAGSHAW, M.H.; KIMBLE, D.P. & Pribram, K.H.: The GSR of monkeys during orienting and habituation and after ablation of the amygdala hippocampus and inferotemporal cortex. Neuropsychologia, 3: 11-119, 1965.
- BERNSTEIN, A.S.: The galvanic skin response orienting reflex among chronic schizophrenics. Psychonomic. Science, 1964, 1, 391-392.
- BERNSTEIN, A.S.: The electrodermal orienting responses in chronic schizophrenia: Manifest confusion as a significant dimension. In: Siva, Sankar, D.B., ed. Schizophrenia: Current Concepts and Research. Hicksville, N.Y.: P.J.D. Publications, 1969.
- BERNSTEIN, A.S.: Phasic electrodermal orienting response in chronic schizophrenics. Journal of Abnormal Psychology, 1970, 75, 46-156.
- BLEULER, A.: Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In: Handbuch der Psychiatrie, Spez. Teil, 4. Abt., 1. Hälfte. Aschaffenburg, G. (Hrsg.), Leipzig, Wien: F. Benticke, 1911.
- BROADBENT, D.E.: Perception and Communication. London: Pergamon Press, Ltd., 1958.
- BROADBENT, D.E.: Decision and Stress. New York: Academic Press, Inc., 1971.
- BROEN, W.E., Jr.: Schizophrenia, Research and Theory. Academic Press New York, London, 1968.
- BROEN, W.E., Jr.: Limiting the flood of stimulation. A protective deficit in chronic schizophrenia. In: Solso, R.L., ed. Contemporary Issues in Cognitive Psychology: The Loyola Symposium. Wash. J-ton, D.C.: W.H. Winston, 1973, pp 191-211.

- BROEN, W.E., Jr., and STORMS, L.H.: A theory of response interference in schizophrenia. In: Maher, B.A., ed. Progress in Experimental Personality Research. Vol. 4. New York: Academic Press, Inc., 1967, pp. 269-312.
- BUCHSBAUM, M.S.: Psychophysiology and Schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, Vol.3, No.1, 1977
- CARLSSON, A., LINDQVIST, M.: Effect of chlorpromazin or haloperidol on formation of 3-methoxy-tyramine and normetanephrine in mouse brain. Acta Pharmacol. Toxicol. (Kbh.) 20, 140-144 (1963)
- CHAPMAN, L.J.; CHAPMAN, J.P.: Disordered thought in schizophrenia. Prentice Hall, Englewood, Cliffs., 1973.
- CHRISTIE, M.J.: "Basal" palmar skin potential and body fluid potassium. Section of Measurement in Medicine, Royal Society of Medicine, October 1972
- COHEN, D. J., JOHNSON, W.T.: Cardiovascular Correlates of Attention in Normal and Psychiatrically Disturbed Children. In: Archives of General Psychiatry, May 77, Vol. 34.
- DAVIES-OSTERKAMP, et al.: Selective Attention. Breadth of Attention and Shifting Attention in Chronic Nonparanoid Schizophrenics. Journal of abnormal Psychology, 1977, Vol. 86, No. 5.
- DEPUE, R.A., and FOWLES, D.C. Elektrodermal activity and schizophrenia: The problem of stimulus intensity modulation. Psychological Bulletin, 83: 192-193, 1976.
- DE WOLFE, A.S.: Are there two kinds of thinking in process and reactive schizophrenics? Journal of abnormal Psychology, 83: 285,290, 1974.
- DOUGLAS, R.J. The hippocampus and behavior. Psychological Bulletin, 67: 416-422, 1967.
- ENGEL, R.R.: Möglichkeiten und Grenzen des Einsatzes eines automatisierten MMPI-Befundsystems in einer Psychiatrischen Klinik. Bericht über den 30. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, 1977.

- EPSTEIN, S., and COLEMAN, M.: Drive theories of schizophrenia. *Psychosomatic Medicine*, 32: 113-140, 1970.
- FELDBERG, W., MYERS, R.D. Effects of temperature of amines injected into the cerebral ventricles. A new concept of temperature regulation: *J. Physiol.* 173 (1964), 226-237.
- FENZ, W.D. & VELNER, J. Physiological concomitants of behavioral indexes in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 1970, 27-35.
- FLOR-HENRY, P.: Psychosis, neurosis and epilepsy. *Brit. J. Psychiat.*, 124, 144-150, 1974.
- FORREST, F.M., FORREST, I.S. & MASON, A.S. Review of rapid urine tests for phenothiazine and related drugs. *American Journal of Psychiatry*, 1961, 118, 300-307.
- FRANKENHAEUSER, M: Experimental Approaches to the Study of Catecholamines and Emotion. In: *Emotions-Their Parameters and Measurements*, edit. by L. Levi, Raven Press, New York, 209-234 (1975)
- FRANZEN, G. and INGVAR, D.H. Abnormal Distribution of Cerebral Activity in Chronic Schizophrenia. In: *J. psychiat. Res.*, 1975, Vol. 12, pp. 199-214. Pergamon Press, Oxford, New York.
- GREENHOUSE, S.W. & GEISSER, S.: On methods in the analysis of profile data. *Psychometrika*, 1959, 95-112.
- GRUZELIER, J.H. Bilateral asymmetry of skin conductance orienting activity and levels in schizophrenics. *Biological Psychology*, 1: 21-42, 1973.
- GRUZELIER, J.H. and HAMMOND, N.R. The effect of chlorpromazine upon psychophysiological endocrine and information preprocessing measures in schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 1977.
- GRUZELIER, J.H. & VENABLES, P.H. Skin conductance orienting activity in heterogenous sample of schizophrenics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1972, 155, 277-287.
- GRUZELIER, J.H. and VENABLES, P.H.: Two-flash Threshold, Sensitivity in Normal Subjects and Schizophrenics. In: *Quarterly Journal of Experimental Psychology* (1974) 26, 594-604.

- GRUZELIER, J. H. & VENABLES, P.H.: Evidence of high and low levels of physiological arousal in Schizophrenics. *Psychophysiology*, 1975, 66-73.
- HEBB, D. O.: The organization of behavior. New York- London, 1949.
- HENRY, D. P., STARMAN, B. J., JOHNSON, D. C. & WILLIAMS, R.H.: A sensitive Radioenzymatic Assay for Norepinephrine in Tissues and Plasma. *Life Sciences*, Vol. 16, pp 375-384, 1975.
- HILL, D.: Electroencephalogram in Schizophrenia. In: RICHTER, D. (Ed.), *Schizophrenia: Somatic aspects*. New York, Pergamon Press, 1957.
- HOFFER, A. & OSMOND, H. Eds.: The halluzinogens. New York, Academic Press, 1967.
- HOLZMAN, P.S. & LEVY, D.L.: Smooth Pursuit Eye Movements and Functional Psychoses: A Review. In: *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 3, No. 1, 1977.
- HORNYKIEWICZ, O.: Psychopharmacological implications of dopamine and dopamine antagonists. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 17, 545- 559, 1977.
- HOULIHAN, J.P.: Heterogenity among schizophrenic patients: selective review of recent findings (1970-75) In: *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 3, No. 2, 1977.
- ITIL, T.M.: Elektroenzephalographische Studien bei Psychosen und psychotropen Medikamenten. Ahmet Sait Matbaasi (Istanbul), 1964.
- ITIL, T.M.: Drug treatment of therapy-resistant schizophrenic patients. In: Arieti, S., ed.: *The World Biennial of Psychiatry and Psychotherapy*. New York: Basic Books, Inc., 1973, pp. 246-264.
- ITIL, T.M.: Qualitative and Quantitative EEG Findings in Schizophrenia. In: *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 3, No. 1, 1977.
- ITIL, T.M., HSU, W., KLINGENBERG, H., SALETU, B. & GANNON, P.: Digital computer analysed allnight sleep EEG patterns (sleep prints) in schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 4: 3-16, 1972.
- ITIL, T.M, HSU, W., SALETU, B. & MEDNICK, S.A.: Computer

- EEG and auditory evoked potential investigations in children at high risk for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 131: 892 - 900, 1974.
- ITIL, T.M., SIMEON, J. & COFFIN, C.: Qualitative and quantitative EEG in psychotic children. *Diseases of the Nervous System*, 37: 247-252, 1976.
- KIMBLE, D.P.: Hippocampus and internal inhibition. *Psychological Bulletin*, 70: 285-295, 1968.
- KLENSCH, H.: Mittelbare und unmittelbare Nikotinwirkungen auf das arterielle Gefäßsystem. In: *Zeitschrift für Kardiologie*, Heft 6, S. 494-510, Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt, Juni 1974.
- KNOBLOCH, H.: Eine Untersuchung zur Spezifität physiologischer und psychologischer Reaktionsmuster. *Phil. Diss.*, Freiburg, 1976.
- KRAEPELIN, E.: *Psychiatrie - Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 6. Auflage, II. Band, Leipzig: J. A. Barth, 1899.
- LACEY, J.I.: Somatic response patternings and stress: Some revisions of activation theory. In: M. H. Appley and R. Trumbull (Eds.): *Psychological stress: Issues in research*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1967.
- LACHAR, D.: *The MMPI: Clinical Assessment and Automated Interpretation*. Los Angeles: Western Psychological Services, 1974.
- LANG, P.J. & BUSS, A.: Psychological deficit in schizophrenia. II. Interference and Activation. *Journal of Abnormal Psychology*. 1965, 70, 77- 100.
- LAPIDUS, L.B. & SCHMOLLING, P.: Anxiety, arousal, and Schizophrenia: A theoretical integration. *Psychological Bulletin*, 82: 689-710, 1975.
- LAZARUS, R.S.: *Psychological Stress and the Coping Process*, New York: McGraw-Hill, 1966.
- LAZARUS, R.: Psychological Stress and Coping in Adaptation Illness. In: *Int. L.J. Psychiatry in Medicine*, Vol. 5, No. 4, 1974.

- LURIA, A.R. & HOMSKAYA, E.D.: Frontal lobes and the regulations of arousal processes. In: Mostofsky, D.I., ed. Attention: Contemporary Theory and Analysis. New York: Appleton-Century-Crofts, 1970, pp. 303-330.
- LYKKEN, D.T. & MALEY, M.: Autonomic versus cortical arousal in schizophrenic and nonpsychotics. Journal of Psychiatric Research, 1968, 6, 21-32.
- LYYKEN, D.T. & VENABLES, P. H.: Direct measurement of skin conductance: A proposal for standardization. Psychophysiology, 1971, 8, 656-672.
- MASON, J.W.: A Re-Evaluation of the Concept of "Non-Specificity" in Stress Theory. In: J. Psychiat. Res., 1971, Vol. 8, pp. 323-333, Pergamon Press.
- MEDNICK, S.A.: Breakdown in individuals at high risk for schizophrenia: Possible predispositional perinatal factors. Mental Hygiene, 54: 50-63, 1970.
- MEDNICK, S.A. & SCHULSINGER, F.: Some pre-morbid characteristics related to breakdown in children with schizophrenic mothers. In: Rosenthal, D., and Kety, S.S., eds. The Transmission of Schizophrenia. New York: Pergamon Press, Ltd., 1968, pp. 267-291.
- MELTZER, H.Y.: Biochemical studies in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 2(1): 10-18, 1976.
- MELTZER, H.Y. & STAHL, S.M.: The dopamine hypothesis of schizophrenia: A review. Schizophrenia Bulletin, 2(1): 19-76, 1976.
- MUMENTHALER, M. Neurologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1976.
- MURPHY, E.H. & VENABLES, P.H. The effect of coffee citrate and white noise on ear asymmetry in the detection of two clicks. Neuropsychologia, 9: 27-32, 1971.
- NIDEFFER, R.M., DECKNER, C.W., CROMWELL, R. & CASH, R.F.: the relationship of alpha activity to attentional sets in schizophrenia. Journal of Nervous and Mental Disease, 1971, 152, 346-352.
- OLTMANN, T.F., OHAYON, J. & NEALE, J.M. The effect of antipsychotic medication and diagnostic criteria

- on distractibility in Schizophrenia., Scottish Rite Schizophrenia Research Programm Conference on Attention and Information Processing in Schizophrenia, Rochester, N.Y., May 1976.
- PANDEY, G.N. et al.: Postsynaptic Supersensitivity in Schizophrenia. Am. J. Psychiatry 134:5, May 1977.
- PATTERSON, T. Skin conductance responding/ nonresponding and pupillometrics in chronic schizophrenia: A confirmation of Gruzelier and Venables. Journal of Nervous and Mental Disease, 163: 200-209, 1976.
- POECK, K.: Neurologie, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1977.
- POLLIN, W. The Pathogenesis of Schizophrenia. Arch. Gen. Psychiat. Vol 27, July 1972.
- POLLIN, W. & STABENAU, J.R. Biological, Psychological and historical differences in a series of monozygotic twins discordant for schizophrenia. In: Rosenthal, D. and Kety, S.S. eds. The Transmission of Schizophrenia. New York. Pergamon Press, Ltd., 1968, pp. 317-332.
- REDDING, F.K: Modification of sensory cortical evokes potentials by hippocampal stimulation. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 22: 74-83, 1967.
- RESNICK, H.R. Sensory dysfunction in subtypes of schizophrenia. Dissertation Abstracts International. Ann Arbor, Mich.: University Microfilms (No. 75-18191, 1975).
- RODIN, E., GRISELL, J. & GOTTLIEB, J. Some electrographic differences between chronic schizophrenic patients and normal subjects. In: Wortis, J., ed. Recent Advances in biological Psychiatry. Vol. X. New York: Plenum Press, 1968, pp. 194-204.
- SCHARFETTER, C. (Hrsg.): Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie(AMP). Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1971.
- SERBAN. G. Stress in Schizophrenics and Normals. Brit. J. Psychiat. (1975), 126, 397-407.

- SERBAN, G. & WOLOSHIN, G.W. Relationship between pre- and postmorbid psychological Stress in Schizophrenics, 1974.
- SHAGASS, C.: An electrophysiological view of Schizophrenia. *Biolog. Psychiat.*, 11, 1-30, 1976.
- SHAKOW, D.: Psychological deficit in schizophrenia. *Behavioral Science*, 8: 275-305, 1963.
- SHEAN, G. et al. Cognitive Appraisal of Stress and Schizophrenic Subtype. *Journal of Abnormal Psychology* 1974, Vol. 83, No. 5, 523-528.
- SILVERMAN, J. Variation in cognitive control and psychophysiological defense in the schizophrenias. *Psychosomatic Medicine*, 1967, 29, 225-251.
- SPOHN, H.E., THETFORD, P.E. & CANCRO, R. The effects of phenothiazine medication on skin conductance and heart rate in schizophrenic patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1971, 129-139.
- SPRING et al.: The "New Look" in Studies of Schizophrenic Attention and Information Processing. In: *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 3, No.3, 1977.
- STEFFY, R.A. "An Early Cue Sometimes Impairs Process Schizophrenic Performance." Paper presented at the Second Rochester International Conference on Schizophrenia, Rochester, N.Y., May 2-5, 1976.
- STILLE, G., CHRIST, W.: Dopaminerge Übermittlung und Geisteskrankheiten. *Triangel* 17, 13-20(1978).
- STRAUSS, M.E. Behavioral Differences Between Acute and Chronic Schizophrenics: Course of Psychosis, Effects of Institutionalization, or Sampling Biases? *Psychological Bulletin*, 1973, 79, 271-279.
- SWETS, J.A. & KRISTOFFERSON, A.B: Attention. *Ann. Rev. of Psychology*, 1970, 21, 339-366.
- TARRIER, N., VAUGHN, Ch., LADER, M.H. & LEFF, J.P. Bodily Reactions to People and Events in Schizophrenics, 1975.
- TUCKER, G.J. Psychosomatic Studies of Psychiatric Disorders: Schizophrenia. In: *International J. Psychiatry in Medicine*, Vol. 6(1/2), 1975.

- VENABLES, P.H.: Input regulation in psychopathology. Chapter 14 in M. Hammer, K. Salzinger & S. Sutton (eds.), *Psychopathology*, Wiley, New York, 1973.
- VENABLES, P, H.: Psychophysiological Studies of Schizophrenic Pathology. In: *Research in Psychophysiology*, Eds. P.H. Venables and M. J. Christie, John Wiley & Sons, London, New York, Sydney, Toronto, 1975.
- VENABLES, P.H. The Electrodermal Psychophysiology of Schizophrenics and Children at Risk for Schizophrenia: Controversies and Developments. In: *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 3, No. 1, 1977.
- VENABLES, P.H. & CHRISTIE, M.J. Mechanisms, instrumentation, recording techniques and quantification of responses. Chapter 1. in Prokasy, W.F. & Raskin, D.C. (eds.). *Electrodermal activity in psychological research*. New York: Academic Press, 1973.
- VENABLES, P.H. & WING, J.K.: Level of arousal and the sub-classification of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 1962, 7, 114-119.
- WALDBAUM, J.K. et al.: Shift of sensory modality and reaction time in schizophrenia. In: Kietzman, M. L., Sutton, S. & Zubin, J., eds. *Experimental Approaches to Psychopathology*. New York: Academic Press, Inc., 1975, pp. 167-176.
- WALDMEIER, P.C., MAITRE, L.: On the relevance of preferential increases of mesolimbic versus striatal dopamine turnover for the prediction of antipsychotic activity of psychotropic drugs. *J. Neurochem.* 27, 589-597, 1976.
- WALSCHBURGER, P.: Zur Beschreibung von Aktivierungsprozessen. *Phil. Diss.*, Freiburg, 1976.
- WHITAKER, L.C. *Whitaker Index of Schizophrenic Thinking*. Manual. Published by Western Psychological Services, 1973.
- WILK, S., WATSON, E., STANLEY, M.A.: Differential Sensitivity of two dopaminergic structures in rat brain to haloperidol and to clozapine. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 195, 265-270 (1975).

- WILLIAMS, R.B., BITTKER, T.E., BUCHSBAUM, B.S. & WYNNE, L. C. Cardiovascular and neurophysiologic correlates of sensory intake and rejection: I. Effect of cognitive tasks. *Psychophysiology*, 12: 427-433, 1975.
- WINER, B.J. Statistical principles in experimental design. London, New York: Mc Graw Hill, 1970.
- WINOKUR, G., MORRISON, J., CLANCY, J. & CROWE, R.: Iowa 500: The clinical and Genetic Distinction of Hebephrenic and Paranoid Schizophrenia. In: *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 159, 1, 1974.
- WRAY, S.R. Interaction of Stress and Psychotomimetic Drug-Action: Possible Implication for Psychosis. *Psychopharmacologia (Berl.)* 30, 263-268, 1973.
- YATES, F.: The analysis of replicated experiments when field results are incomplete. *Empire Journal of Experimental Agriculture*, 1933, 129-142.
- ZAHN, T.P. On the bimodality of the disturbance of electrodermal orienting responses in schizophrenic patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 162: 195-199, 1976.
- ZAHN, P.Z.: Autonomic Nervous System Characteristics Possibly Related to a Genetic Predisposition to Schizophrenia. In: *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 3, No. 1, 1977.
- ZAHN, T.P., ROSENTHAL, D. & LAWLOR, W.G. Electrodermal and heart rate orienting reactions in chronic schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 1968, 6, 117-134.
- ZIGLER, E. & LEVINE, J.: Premorbid adjustment and paranoid-nonparanoid status in schizophrenia. A further investigation. *Journal of Abnormal Psychology*, 1973, 82, 189-199.
- ZUBIN, J. "Problem of Attention in Schizophrenia." Paper presented at the American College of Neuropharmacology, San Diego, Calif., 1970.
- ZUBIN, J. Problem of attention in schizophrenia. In: Kietzman, M., Sutton, S. and Zubin, J., eds. *Experimental Approaches to Psychopathology*. New York: Academic Press, Inc., 1975. pp. 139-166.

A N H A N G

Analogrechnerschaltung

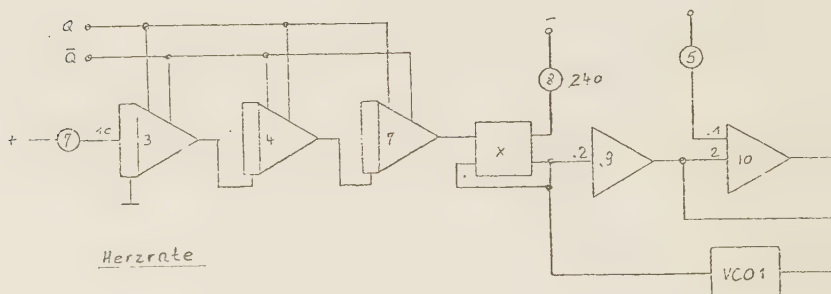
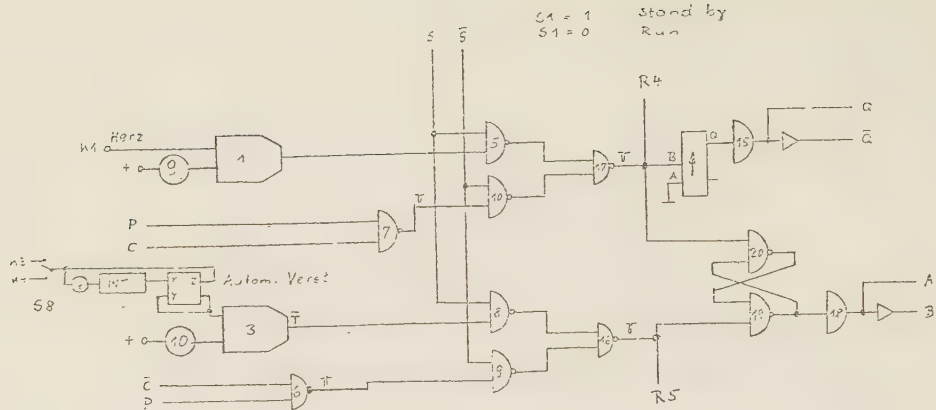
Tabelle über Funktion und Meßprinzip der physiologischen Variablen

Tabelle über die Meßtechnik der physiologischen Variablen

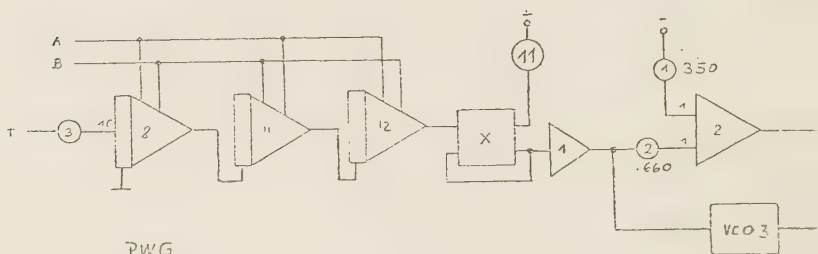
Ableitung der Missing-Data-Schätzung

Tabelle über das Datenmaterial

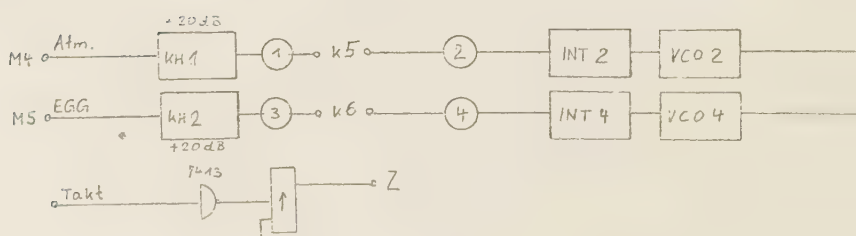
Tonbandtext



Herzrate



PWG



Physiologische Variablen: Übersicht, Funktion und Meßprinzip

Parameter	Abkürzung	physiol. Funktion	Abnahmestelle	Meßprinzip	Einheit
Elektromyogramm der Nackenmuskulatur (Amplitude)	EMG	Tonus der Halte- muskulatur	Beckman Hautelekt. 9.4 mm Ø, rechter oberer Quadrant des m. trapezius (s. Lippold, 1967, S. 288)	AC-Verstärkung + Gleichrichtung + Integration	μV_{ss}
Alpha-Wellen des Elektroenzephalogramms (Amplitude)	EKG	zentral-nervöses Erregungs-niveau	Beckman Hautelekt. 41 mm Ø linksseitig okzipital- parietal (O1 - P3)	AC-Verstärkung, Gleichrichtung, Filterung, Integration	μV_{ss}
tonischer Hautleitwert	HLW	Schweißdrüsenaktivität	Beckman Hautelekt. 9.4 mm Ø, ($\approx 0.8 \text{ cm}^2$ Fläche), Hellige Spezialpaste Nr. Damenballen und proxim. Kleinfingerballen d. linken Hand w.O.	Konstant-Spannungsmessung (0.5 V), DC-Verstärkung, Digitalvoltmeter	$\frac{\mu S}{\text{cm}^2}$
phasische Hautleitwertsänderungen (Amplitude)	HLR	Schweißdrüsenaktivität (phasisch)		konst.-Spannungsmessung (0.5 V) AC-Verst. ($\tau = 10 \text{ Sek.}$) Gleichrichtung, Integration	$\frac{\mu S}{\text{cm}^2}$
Fingerpulsamplitude	FPA	Durchblutung v.a. der Haut	optischer Pulsfühler (LED und Fototransistor) am Zeigefinger d. linken Hand	Lichtreflexionsmessung, AC-Verstärkung, Filterung Gleichrichtung, Integration	mV_{ss}
Fingertemperatur	FTE	Durchblutung v.a. der Haut	oberflächenkalibrierter Thermistor am Mittelfinger der linken Hand	handelsübliches Gerät, Digitalvoltmeter	$^{\circ}C$
Herzfrequenz	HFQ	Herzfrequenz	Beckman Hautelekt. 9.4 mm Ø bipolar in Herzachse	AC-Verstärkung, Transformation $t \text{ (sec)} \rightarrow f = 60/t \text{ (min}^{-1})$ Integration	min^{-1}

T a b e l l e - 1 (Fortsetzung)

Parameter	Abkürzung	physiol. Funktion	Abnahmestelle	Messprinzip	Einheit
ulswellengeschwindigkeit	PWG	Blutdruck-Äquivalent	optischer Pulsfühler (Lampe und Fototransistor am Daumen der linken Hand	Transformation von Abst. 4. ICR bis Daumen in (cm): Zeit v. R-Zacke bis Pulsankunft in $f = \left[\frac{(m)}{s} \right]$	$\frac{m}{sec}$
tmungsvolumen	ATV	Atmungs-volumen	2 Quecksilber-Dehnungsmeßgürtel in Brust- und Nabelhöhe	Integration volumenproportionale Dehnungsmessung durch individuell ermittelte Gewichtskoeffizienten für beide Gürtel	(-)
lektrogastrogramm Amplitude)	EGG	Magenkontraktionen	Beckman Hautelekt. 9.4 mm Ø, Hellige Spezialpaste bipolar: 2,5 cm über und 5 cm links v. Bauchnabel	AC-Verstärkung ($E = 10 \text{ Sek.}$), Gleichrichtung, Integration	μV_{ss}

Physiologische Variablen: Mestechnik

Variable physik. Einheit	Verstärkereinstellung Filtergrenzen und Standard und Meßbereich				oben	Transferfunktion: Zähler bzw. DVM- Anzeige bei 9 Sek. Meßzeit	Transformations- faktoren f. Rück- transformation $y = a \cdot x + b$	endgültige physik. Einheit
	Min	Max	" steilheit/Okt.					
EMG μV_{ss}	(2) 0-100	-	(6) 0-30	60 Hz, 24 dB	2000 Hz, 3dB	$Z = 1.8 \cdot U_{EMG}$	0.55	0 μV_{ss}
EEG μV_{ss}	(2) 0-100	-	(6) 0-30	8 Hz 24 dB	13 Hz 24 dB	$Z = 1.8 \cdot U_{EEG}$	0.55	0 μV_{ss}
HLW μS	0-199.9	-	-	DC	ca. 10 Hz, 3 dB	$DVM = 10 \cdot C_{HLW}$	$0.1 (\cdot 2.5)$	0 $\frac{\mu S}{cm^2}$
HLR μS	(0.1) 0-0.7	(0.01) 0-7	(1) 0-0.07	0.016 Hz 3 dB	6 Hz 3 dB	$Z = 257.13 \cdot C_{HLR}$	$0.0038\bar{8} (\cdot 2.5)$	0 $\frac{\mu S}{cm^2}$
FPA mV_{ss}	(32) 0-8.75	(1) 0-280	(64) 0-4.375	0.6 Hz 12 dB	35 Hz 12 dB	$Z = 20.57 \cdot U_{Aufn.}$	0.04861	0 mV_{ss}
FTE $^{\circ}C$	18-43	-	-	DC	ca. 10 Hz, 3 dB	$DVM = 100 \cdot (T - 30)$	0.01	+30 $^{\circ}C$
HFQ min^{-1}	48-200	-	-	EKG: 16 Hz 3 dB	EKG: 2000 Hz, 3 dB	$Z = 0.9 \cdot HFQ$	$1.1\bar{1}$	0 min^{-1}
PWG $\frac{m}{sec}$	1-10	-	-	Puls: 0.6 Hz 24 dB	Puls: 8 Hz 24 dB	$Z = 18 \cdot V_{PWG}$	0.055	0 $\frac{m}{sec}$
ATV -	-	-	-	0.02 Hz 24 dB	0.5 Hz 24 dB	-	1	0 (-)
EGG μV_{ss}	(0.02) 0-400	(0.01) 0-800	(1) 0-8	0.02 Hz 24 dB	0.07 Hz 24 dB	$Z = 0.45 \cdot U_{EGG}$	2.22	0 μV_{ss}

Missing-Data-Schätzung

Die fehlenden Werte werden auf Grund folgender Überlegungen geschätzt:

Gegeben sei $\{x_{ij}; i = 1, \dots, n \text{ und } j = 1, \dots, m\}$ eine zusammenhängende Folge von Werten von n Personen und j Zeitpunkten wobei x_{Kp} bis x_{Kq} Missing Data sind, $x_{K(p-1)}$ der letzte noch existierende Wert, $x_{K(q+1)}$ der erste wieder existierende Wert bei einer bestimmten Person K .

Nun sollen die fehlenden Meßwerte unter Berücksichtigung der hypostasierten starken seriellen Abhängigkeit physiologischer Meßwerte geschätzt werden.

Das Prinzip dieses Verfahrens besteht darin, bei der Schätzung zwei Gesichtspunkte gleichzeitig zu wahren:

1. die geschätzten Werte sollen dem individuellen Niveau der Versuchsperson möglichst gut angepaßt sein und
2. die mittlere Verlaufsform der Werte aller Versuchspersonen darf nicht beeinflußt werden.

Zu diesem Zweck wird zunächst für jeden Zeitpunkt j von $(p-1)$ bis $(q+1)$ der mittlere Verlaufswert $\bar{x}_{\cdot j}$ als Mittelwert über aller r Vpn gebildet, für die während dieser Zeit vollständige Daten vorliegen, also: $\bar{x}_{\cdot j} = \sum_{i=1}^r x_{ij}$ für alle j , $p-1 \leq j \leq q+1$

Die Anpassung dieser mittleren Verlaufskurve an das individuell

Niveau der Vp K erfolgt über eine gemeinsame Betrachtung des individuellen Niveaus zum Zeitpunkt (p-1) und (q+1), also unter Berücksichtigung des jeweils letzten noch und ersten wieder vorhandenen Wertes der Vp K.

Dies wird durch die Addition einer linearen Transformation $y = ax + b$ zum Mittelwert erreicht, wobei b die Differenz $x_{K(p-1)} - \bar{x}_{(p-1)}$ ist, a die Steigung der anzupassenden Geraden, also $x_{K(q+1)} - \bar{x}_{(q+1)}$ dividiert durch $(q+1) - (p-1)$ und x die mittlere Verlaufsform ist.

Für den Fall, daß nur auf einer Seite der fehlenden Zeitreihe die Reihe eine natürliche Fortsetzung hat (Annahme (o.B.d.A.): $p = 1$), kann die Anpassung nur auf Grund des Niveauunterschieds zwischen $x_{(q+1)}$ und $\bar{x}_{(q+1)}$ ($\bar{x}_{(q+1)}$ = Mittelwert aller Versuchspersonen, für die für den Zeitpunkt q+1 alle Daten vollständig vorliegen.)

Daraus ergibt sich:

$$b = x_{K(q+1)} - \bar{x}_{(q+1)} \text{ und } y_{Kj} = \bar{x}_{.j} + b \text{ für } 1 \leq j \leq q+1$$

Diese Schätzungen werden nur durchgeführt, wenn die Wertefolge $\{\bar{x}_{.j}\}$ über wenigstens 50% der Versuchspersonen jeder Gruppe vorliegt.

Tabelle 3 : Datenmaterial physiologische Messungen

M = Missing Data (ganze Variable)

Pat.Nr.	Geschl.	Variable										
		EMG	EEG	HLR	HLW	FPA	FTE	HFQ	ATV	PWG	EGG	NA
120	w											
114	m		M							M		
112	w		M			M						
107	w								M	M		
106	m											
127	m									M		
108	m									M		
101	m											
99	m		M									
111	m				M							
109	m				M					M		
105	m									M		
N/Var		12	9	12	10	11	12	12	11	6	12	12

Instruktionstext

"Sie nehmen jetzt an einem vegetativen Belastungstest teil, der in diesem Labor zur Zeit routinemäßig durchgeführt wird und ungefähr 45 Minuten dauert. Aus Gründen der Standardisierung erhalten Sie alle Anweisungen während dieser Zeit von einem Tonband. Selbstverständlich können wir Sie trotzdem hören, wenn Sie uns etwas sagen wollen. - Bitte bleiben Sie nun während der kommenden Minute ganz ruhig und entspannt sitzen. Sie werden nach einer Minute dann weitere Instruktionen erhalten."

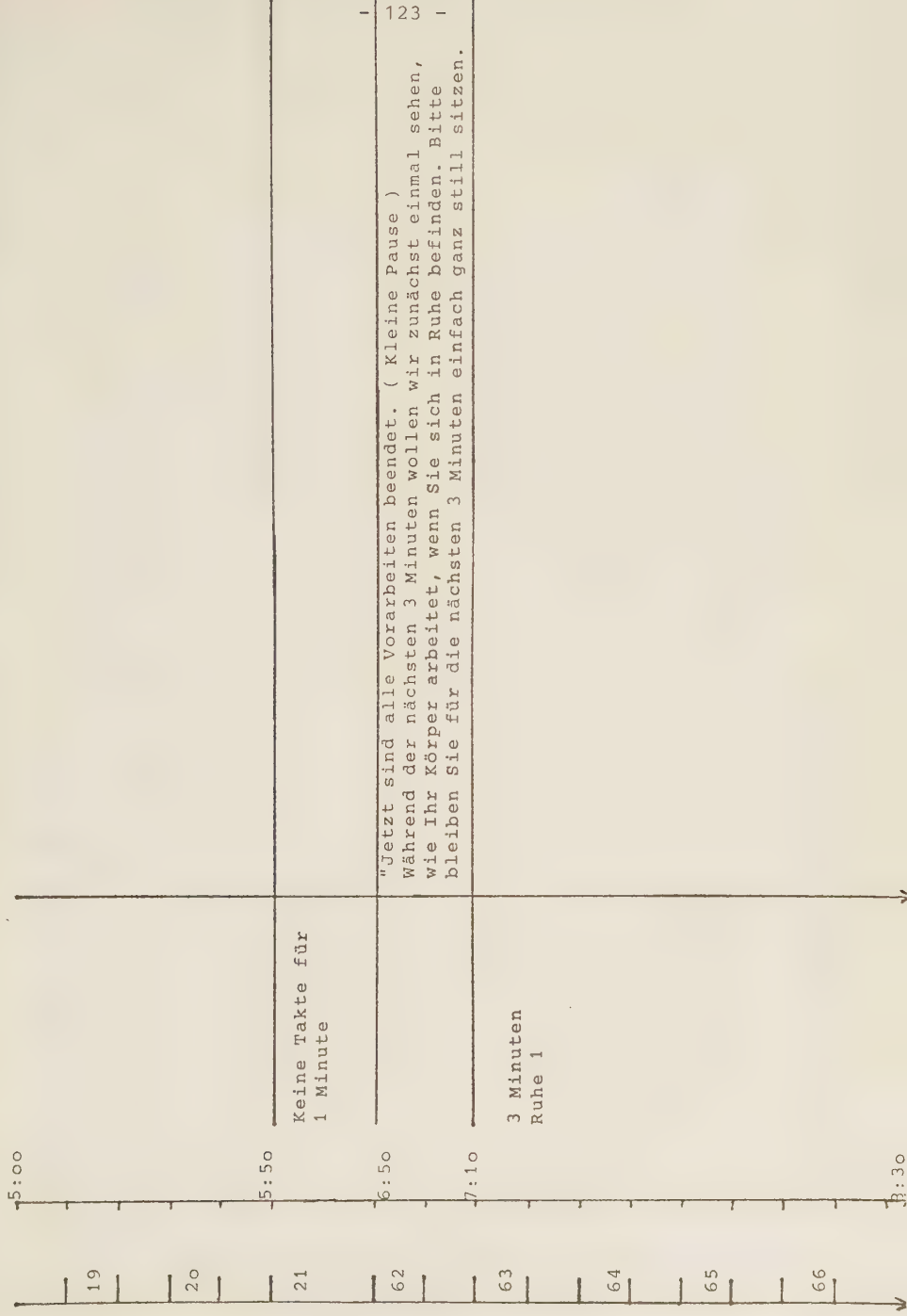
2:20

6	2:20		
7	2:30	1. Messung (Syst. u. Diast.)	"Bitte bewegen Sie sich so wenig wie möglich".
8	2:40	Luft ablassen.	"Auf mein Zeichen hin sollen Sie bei der nächsten Blutdruck- Messung zunächst kräftig einatmen und dann die Luft ganz fest gegen die geschlossene Nase und den geschlossenen Mund pressen".
9	3:00	Manschette für die 2. Messung aufblasen	
10	3:10	2. Messung (Syst. und Diast.)	Holen Sie jetzt tief Luft - und pressen Sie die Luft ... ganz fest - ganz fest - ganz fest Noch 10 Sekunden Noch 5 Sekunden
11	3:30		"Und atmen Sie nun ruhig weiter . - Die Blutdruckmessung ist nun beendet. Bitte bleiben Sie nun zu- nächst ganz ruhig und entspannt sitzen, weil wir an den Geräten noch einige Einstellungen vornehmen müssen. Sie werden dann weitere Anweisungen erhalten.
12	3:50	Kabine verlassen, Werte in check- liste eintragen	
13		2 Minuten Ruhe- messung	
14			
15			
16			
17			
18	5:00		

Instruktionstext

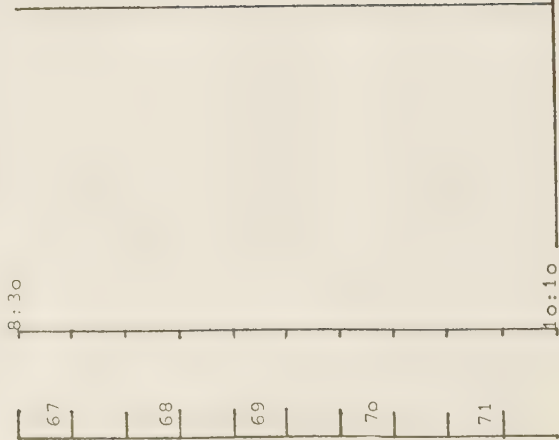
Zeit Versuchsabschnitt

Interv. Takt

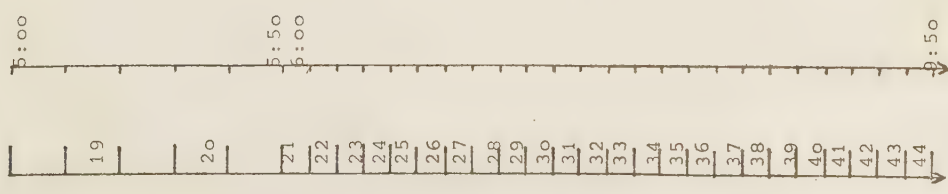


Gruppe A (kein Blut)

<u>Interv. Takt</u>	<u>Zeit</u>	<u>Versuchsabschnitt</u>	<u>Instruktionstext</u>
---------------------	-------------	--------------------------	-------------------------



Bis hierhin ist die Prozedur die gleiche für alle 4 Reihenfolgen. Ab hier wird jetzt die Reihenfolge: Kältebelastungstest - Lärm - Aktive Entspannung - Rechnen beschrieben. Alle "Stressituationen" dauern 4 Minuten, die dazwischenliegenden "Ruheperioden" 3 Minuten. Das variable Tonbandstück beträgt also insgesamt $4 \times 4 + 3 \times 3 = 25$ Minuten.



Band Stop, sobald
keine Takte mehr
kommen. Zähler von
Hand starten und
auf Automatik schal-
ten. 40 Takte sind
reserviert. (1 Takt/
10 sec).

Braunüle legen.

Zeitpunkt der In-
jektion durch Ta-
stendruck (Fehler-
taste) markieren.

Sobald klar ist,
daß alles läuft,
1) Rechner Stop
und CONT a 2) Zäh-
ler wieder umstel-
len und 3) Tonband
wieder starten,

Instruktionstext

Versuchsabschnitt

Zeit

9:50

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

56

57

58

59

60

61

12:50

"Jetzt sind alle Vorarbeiten beendet. - (Kleine Pause) - Während der nächsten 3 Minuten wollen wir zunächst einmal sehen, wie Ihr Körper arbeitet, wenn Sie sich in Ruhe befinden. Bitte bleiben Sie für die nächsten 3 Minuten einfach ganz still sitzen.

13:10

3 Minuten
Ruhe 1

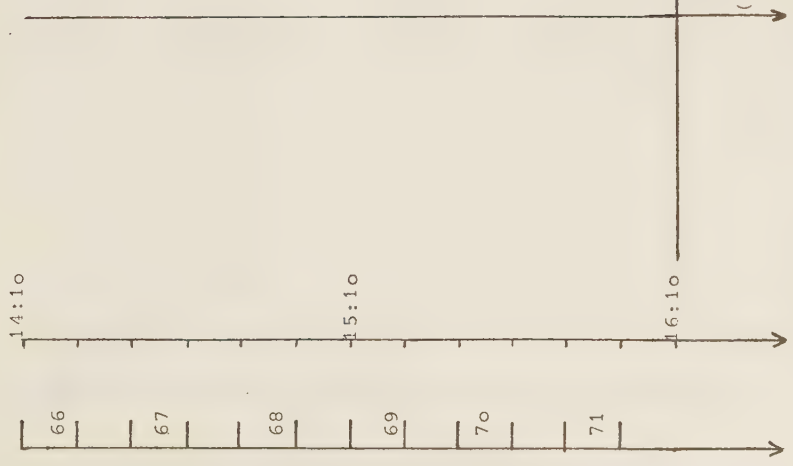
63

64

65

14:10

<u>Interv. Takt</u>	<u>Zeit</u>	<u>Versuchsabschnitt</u>	<u>Instruktionstext</u>
---------------------	-------------	--------------------------	-------------------------



72	0:10	Instruktion CP 1	"Sie sollen nun auf mein Zeichen hin zunächst Ihren linken und später Ihren rechten Fuß in eine Schüssel mit kaltem Wasser tauchen. Wie bei allen Aufgaben, so wollen wir auch bei dieser Aufgabe sehen, wie Ihr Körper auf eine solche Situation reagiert. Bitte bewegen Sie sich dabei so wenig wie möglich.
73	0:30	Anfang CP 1	Achtung: Tauchen Sie jetzt Ihren linken Fuß in die Schüssel, so daß er ganz von Wasser bedeckt ist. Sie müssen ihn 1 Minute im Wasser halten.
74	0:40		
75		CP 1	
76			
77			Halten Sie durch: noch 30 Sekunden
78			
79			
80			
81	1:40	Instruktion CP 2	Nehmen Sie nun Ihren Fuß wieder aus dem Wasser. Auf ein neues Zeichen hin sollen Sie gleich Ihren rechten Fuß in die rechts stehende Schüssel eintauchen. Auch diesen Fuß müssen Sie für 1 Minute im Wasser halten.
82	2:00		
83	2:10	Anfang CP 2	Achtung: Tauchen Sie jetzt Ihren rechten Fuß in die Schüssel, so daß er ganz von Wasser bedeckt ist. Halten Sie auch hier tapfer durch.
84			
85			
86		CP 2	Bald haben Sie es geschafft: noch 30 Sekunden
87	2:50		

88	12:50	
89		
90	13:10	Nehmen Sie nun Ihren Fuß aus dem Wasser. Ein Mitarbeiter kommt gleich mit einem Handtuch zu Ihnen in die Kabine.
91		
92	13:20	Zeit zum Beenden der Blutabnahme
93		
94	13:40	Füße abtrocknen (30 Sek. Zeit)
95		
96	14:10	Bitte bleiben Sie nun für 3 Minuten ganz ruhig und entspannt sitzen. Atmen Sie ruhig und fühlen Sie, wie Ihr ganzer Körper sich wieder entspannt.
97	14:20	Instruktion Ruhe
98		
99		
100		
101		
102		
103		
104		
	15:40	2:50 Min. Ruhe

Instruktionstext

Versuchsabschnitt

Zeit

Interv. Takt

15:40

105

106

107

108

109

110

111

112

113

114

115

116

117

118

119

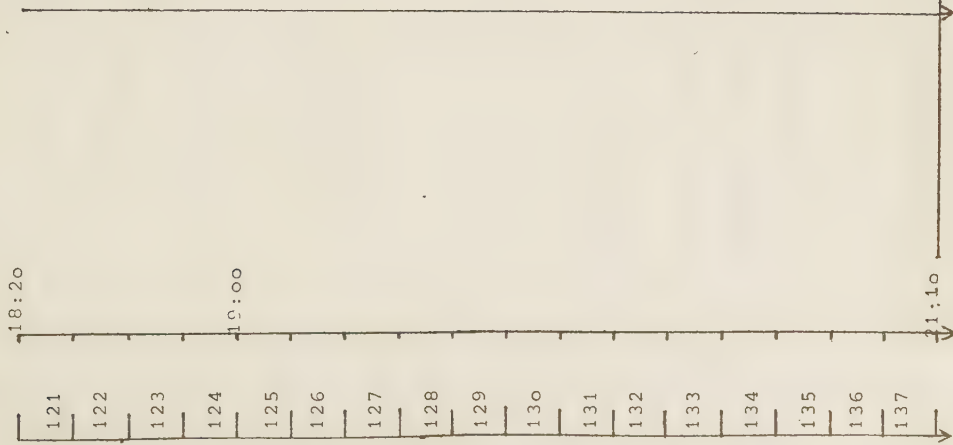
120

17:10

Lärm, 4 Minuten
Band ganz laut
stellen!

Keine Instruktion

12:3



INSULIUKULONSTEXT

121
122
123
124
125
126
127
128
129
130
131
132
133
134
135
136
137

18:20
19:00
21:10

138	21:10	Instruktion Ruhe	"Wir wollten mit diesem Teil des Versuchs herausfinden, wie Ihr Körper auf einen unerwarteten lauten Lärm reagiert. Bitte entspannen Sie sich jetzt wieder und bleiben Sie für die nächsten 3 Minuten wieder ganz ruhig. Sie werden dann eine neue Anweisung erhalten."
139	21:30		
140			
141		2:40 Minuten	
142		Ruhe	
143			
144			
145			
146			
147			
148			
149			
150			
151			
152			
153			

155	24:00		
156	24:10		
157		Instruktion:	"In den nächsten 4 Minuten wollen wir sehen, wie gut Sie sich entspannen können. Setzen Sie sich ganz bequem hin und konzentrieren Sie sich nur darauf, ganz entspannt und ganz ruhig zu sein. - Kleine Pause- Sie sind tief entspannt. - Sie atmen ruhig. - Sie denken an nichts.
158		Aktive Entspannung	
159	24:40		
160		3:30 Minuten	
161		Aktive	
162		Entspannung	
163			
164			
165			
166			
167			
168			
169			
170			
171	26:50		

interv. Takt Zeit Versuchsabschnitt Instruktionstext

172			
173			
174			
175			
176			
177			
178			
179			
180		Instruktion Ruhe	"Bitte beenden Sie nun Ihre aktiven Bemühungen, ganz entspannt zu sein. Bleiben Sie aber bitte weiterhin ruhig sitzen; in 3 Minuten werden Sie weitere Anweisungen erhalten."
181			
182		2:40 Minuten	
183		Ruhe	
184			
185			
186			
187			

29:40

- 189
- 190
- 191
- 192
- 193
- 194
- 195
- 196
- 197
- 198
- 199
- 200
- 201
- 202
- 203
- 204
- 205

Instruktion
Rechnen
(ca. 50")

31:10

Im nächsten Abschnitt dieses Tests sollen Sie etwas rechnen. Ihre Aufgabe wird darin bestehen, von der Zahl 500 immer 7 abzuziehen, also 500 weniger 7 wäre 493, und das weniger 7 wäre 486 usw. Sie müssen so schnell wie möglich arbeiten, aber auch ohne Fehler. Sobald Sie einen Fehler machen, leuchtet vor Ihnen die rote Lampe auf. Sie müssen dann wieder ganz von vorne anfangen. Die meisten Leute bewältigen diese Aufgabe in ungefähr 2 Minuten. Wir geben Ihnen insgesamt 4 Minuten Zeit. Bitte fangen Sie nun an und sagen Sie mir so schnell und richtig wie möglich die Zahlenreihe: 500, 493, und weiter..."

32:00

32:20

Interv. Text

Zeit Versuchsabschnitt

Instruktionstext

22:30

206

207

208

209

210

211

212

213

214

215

216

217

218

219

220

221

222

"Rechnen"
(3:10)

Noch 2 Minuten

24:20

25:10

Die Zeit für diese Aufgabe ist nun beendet. Bitte schalten Sie jetzt wie-

35:20

223
224
225
226
227
228
229
230
231
232
233
234
235
236
237
238
239

35:30

Ruhe
2:40 Minuten

38:10

sind oder nicht. Entspannen Sie sich wieder und seien sie ganz ruhig.
In 3 Minuten werden Sie eine neue Anweisung erhalten.

Interv. Takt

Zeit Versuchsabschnitt

Instruktionstext

Ab hier wieder alle Gruppen gemeinsam

240

241

242

243

244

245

246

38.10

Instruktion Ruhe
(Abschluß)

38.30

Abschluß-
Ruhe

Die eigentliche Untersuchung ist nun beendet. Bitte bleiben Sie aber noch 4 Minuten ganz ruhig sitzen, da wir noch einige abschließende Messungen machen müssen. Bitte bewegen Sie sich nicht. Ein Mitarbeiter wird in die Kabine kommen, wenn wir die Messung abgeschlossen haben.

247

248

41:00

42:10

Alle Messungen sind nun beendet.. Wir danken Ihnen für die Teilnahme
an diesem Versuch.

LEBENS LAUF

- 1951 geboren in 8948 Mindelheim, Kreis Unter-
 allgäu
- 1971 Abitur an der Marienschule Kaufbeuren
- WS 71/72 Beginn des Studiums an der Ludwig Maxi-
 milians-Universität München in den Fä-
 chern Psychologie und Volkswirtschaft
- ab SS 72 Studium der Medizin und Psychologie an
 der Ludwig Maximilians-Universität
- ab WS 74/75 Studium der Medizin an der Technischen
 Universität München, der Psychologie an
 der Ludwig Maximilians-Universität
- Nov. 1977 Psychologiediplom
- Okt. 1978 Staatsexamen in der Medizin und Appropa-
 tion
- seit Jan. 79 Stipendiatin in der Neurologischen Abtei-
 lung des Max Planck-Institutes für Psychia-
 trie in München.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. Hippius dafür danken, daß ich die vorliegenden Untersuchungen in seiner Klinik durchführen durfte. Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Rolf R. Engel für die außerordentlich große Hilfe und Unterstützung, die er dieser Arbeit von Anfang bis Ende angedeihen ließ.

In gleicher Weise gilt mein Dank Herrn Ing. F. Paetzold für die technische Unterstützung bei der Vorbereitung und Durchführung der Untersuchung, sowie Frau G. Kunze für die Hilfestellung und Beratung bei der Auswertung.



